81.

22500381583

Digitized by the Internet Archive
in 2021 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s2939id1396791

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

Extrait de la France médicale. — 1880.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION LIBRARY.

Presented to the Library by Ernest Hart

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEUR

CUFFER ET **G. MARCHANT**

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1880

PARIS

A. DELAHAYE et LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1881

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	WelMOmec
Coll.	
No.	

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1880

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Archambault, médecin des hôpitaux.
Arnozan, interne des hôpitaux.
Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Balzer, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Barié *, chef de clinique de la Faculté.
Barth (Henri) *, interne des hôpitaux.
Barthélemy, interne des hôpitaux.
Bazy, interne des hôpitaux.
Berdinel, ancien interne des hôpitaux.
Berger *, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.) *, ancien interne des hôpitaux.
Bottentuit *, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard. professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Boussi, ancien interne des hôpitaux.
Brissaud, ancien interne des hôpitaux.
Brun, interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.
Bucquoy *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Cassicourt, médecin des hôpitaux.
Campenon, ancien interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté.
Carrière *, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérisque sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Chambard, interne des hôpitaux.
Champetier de Ribes, ancien interne des hôpitaux.
Chantreuil*, professeur agrégé.
Chauffard, interne des hôpitaux.
Chevallereau*, ancien interne des hôpitaux.
Cormack (sir John Rose), médecin du Hertford British Hospital.
Cossy, ancien interne des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer*, chef de clinique de la Faculté.
Damaschino*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Decaisne*, ancien interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Deschamps, interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfous, ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, chef de clinique de la Faculté.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet,*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Gaucher (Ernest), interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital.
Huchard*, médecin des hôpitaux.
Hutinel*, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Jean, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Josias, interne des hôpitaux.
Krishaber*, docteur en médecine.
Labadie-Lagrave*, médecin des hôpitaux.
Labat, interne des hôpitaux.
Langlebert, interne des hôpitaux.
Lataste, interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, médec(n des hôpitaux.
Le Dentu*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Leduc, interne des hôpitaux.
Letulle*, interne des hôpitaux.
Marchant*, ancien interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.
Martin (H.), ancien interne des hôpitaux.
Merklen, interne des hôpitaux.
Mossé, interne des hôpitaux.
Moutard-Martin (R.), ancien interne des hôpitaux.
Nicaise, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux,
Onimus*, docteur en médecine.
Ory*, ancien interne des hôpitaux.
Ozenne, interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Paul (Constantin), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine.
Périer, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Peter*, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.

Piéchaud, interne des hôpitaux.
Polaillon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Poulin, interne des hôpitaux.
Pozzi, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Proust, membre de l'Académie de médecine, médecin des hôpitaux, professeur agrégé.
Quenu, interne des hôpitaux, chef du laboratoire d'histologie des hôpitaux.
Quinquaud, médecin des hôpitaux.
Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rivet, interne des hôpitaux.
Routier, interne des hôpitaux.
Sabourin, ancien interne des hôpitaux.
Sainton, interne des hôpitaux.
Sanné, *, ancien interne des hôpitaux.
Savard, interne des hôpitaux.
Stackler, interne des hôpitaux.
Straus, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Tapret, chef de clinique de la Faculté.
Vallin, professeur au Val-de-Grâce.
Vimont, interne des hôpitaux.
Weiss, interne des hôpitaux.
Widal, médecin principal de l'armée.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rothschild.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

MM. **Andral** (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Beauvieux, à Orléans (Loiret).
Bruneau, à Châteauroux (Indre).
Bulteau, à Reims (Marne).
Cazalis, à Cannes (id.).
Cadiat, à Paris.
Colson, à Bar-le-Duc (Meuse).
Desnos, à Paris.
Douaud, à Bordeaux (Gironde).
Duvernois, à Beltort (Haut-Rhin).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Grancher, à Paris.
Grasset, à Montpellier (Hérault).
O. Jennings, à Paris.
Lapierre, à Sedau (Ardennes).
Lereboullet, à Paris.
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).
Manuel, à Cherbourg (Manche),
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).

Paquet, à Lille (Nord).
Philbert, à Brides (Savoie).
Rendu (Joanny), à Lyon (Rhône).
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne)
Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Thaon, à Nice (Alpes-Maritimes).
Villard, à Guéret (Creuse).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Bide, à Madrid.
Da Costa Alvaranga, à Lisbonne (Portugal).
Ferrier (D.), à Londres (Angleterre).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londes (id.).
Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Matins Costa, à Rio Janeiro (Brésil).
Michelacci, à Florence (Italie).
Mirza Mohamed, à Théhéran (Perse).
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodriguès dos Santos, à Rio Janeiro (Brésil).
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Tinoco, à la Trinidad.
Torres (Melchor), à Buenos-Ayres.

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTE.

MM. Barth.
Garcin.
Hirtz.

Extrait du Règlement.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge du souscripteur.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

ANNÉE 1880.

Composition du Bureau.

PRÉSIDENT	MM. PETER.
VICE-PRÉSIDENTS	BALL. PANAS.
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES	CUFFER. MARCHANT.
TRÉSORIER	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE	LABADIE-LAGRAVE.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION	HUCHARD. SANNÉ.

Séance du 8 janvier 1880.

PRÉSIDENCE DE M. NICAISE.

M. NICAISE fait la rectification suivante à l'occasion du procès-verbal :

J'ai employé, l'an dernier, les injections intra-utérines dans un certain nombre de circonstances, et j'ai obtenu de bons résultats. Toutefois il ne faut pas généraliser cette méthode à tous les cas. C'est ainsi que les lavages intra-utérins ne doivent pas avoir pour objet unique d'entraîner les caillots. Il faut réserver les injections intra-utérines pour les cas d'inertie utérine consécutive ; dans l'inertie de l'utérus, en effet, les injections vaginales sont insuffisantes ; il faut alors faire des lavages dans la cavité utérine, mais il est nécessaire de pousser l'injection avec la plus grande douceur.

C'est donc dans les cas pathologiques, et non pas dans tous les cas d'accouchements simples que cette méthode doit être employée.

M. BOULLET lit une observation intitulée :

Observation de kyste hydatique du biceps. — Le 4 décembre 1879, entre à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Richet, la nommée Descantres, âgée de 36 ans.

Antécédents généraux. — Cette femme paraît jouir d'une bonne santé ; elle n'accuse aucun antécédent morbide ; la maladie pour

laquelle elle entre à l'hôpital est, dit-elle, la seule dont elle ait jamais été atteinte. Rien à signaler du côté de l'hérédité.

Antécédents de la maladie actuelle. — Il y a quatorze ans, elle reçut un coup sur le bras droit ; elle avait à cette époque un fils estropié qu'elle était obligée de porter et de soutenir conséquemment avec le bras malade. Cet enfant était assez fort et elle ressentit peu à peu une certaine gêne au point où elle avait été précisément frappée, et une petite tumeur y prit bientôt naissance. Cette tumeur, au reste, ne la faisait nullement souffrir et ne la dérangeait aucunement de ses occupations ; elle atteignait tout au plus le volume d'une noix, et sa marche resta ainsi silencieuse durant douze années. Il y a deux ans seulement que la malade s'est aperçue de son accroissement sensible, et la tumeur a ainsi augmenté depuis lors chaque jour, ce qui a déterminé cette femme à entrer à l'hôpital, où elle est couchée au lit n° 1 de la salle Notre-Dame.

Etat actuel. — Le lendemain de son entrée, M. Richet l'examine soigneusement et constate chez elle l'existence d'une tumeur indolente, du volume d'un œuf de poule, située à la partie interne du bras, au niveau du biceps, à 2 travers de doigt environ de l'épitrochlée. Cette tumeur paraissait attachée et très adhérente à la cloison intermusculaire ; il était même difficile de déclarer si elle n'avait pas de connexions avec le périoste et l'os lui-même. Assez régulière d'ailleurs, elle offrait une souplesse remarquable : en appuyant légèrement les doigts sur elle on constatait une très grande mollesse et même une véritable fluctuation. Mais si, après avoir placé les doigts sur sa partie supérieure, on la saisissait latéralement et de haut en bas dans le but de rechercher si la consistance était la même, on se trouvait très étonné du changement produit. Au lieu de cette fluctuation si nette et qui paraissait ne point devoir laisser de doute à l'esprit, on éprouvait la sensation de lobes séparés les uns des autres, glissant sous les doigts, et on sentait entre eux des sortes de cloisons.

A la vue de ces phénomènes, qui paraissaient si disparates, en chirurgien prudent et expérimenté, le professeur Richet réserve son diagnostic. Si quelques caractères en effet plaidaient en faveur du lipome, la mobilité faisait complètement défaut ; d'ailleurs pour lui la fluctuation était indiscutable et il déclarait bientôt, sans l'affirmer toutefois, qu'on pourrait bien se trouver en face d'un kyste multiloculaire. Cette opinion, il la fondait : 1° sur ce que les glandes lymphatiques de cette région sont souvent le siège de kystes cloisonnés ; 2° sur la coexistence de la fluctuation avec une perception nette de lobes cloisonnés ; 3° sur l'adhérence de la tumeur aux parties profondes.

L'opération fut dès lors fixée au samedi 7 décembre.

7 décembre. Opération. Il fut décidé par notre savant maître que l'on procéderait tout d'abord à une ponction exploratrice; si elle donnait lieu à un écoulement de liquide, on ne ferait pas d'incision; dans le cas contraire, c'est-à-dire si on avait affaire à un lipome, on en ferait l'ablation, suivant le procédé en usage en pareil cas.

La malade anesthésiée par le chloroforme, M. Richet enfonce dans la tumeur un trocart de moyenne dimension; il retire aussitôt l'instrument et rien ne s'écoule par la canule. Chacun croit alors que l'on se trouve en présence d'un lipome, mais l'éminent professeur sent qu'il est dans une cavité et non dans une tumeur solide; il peut en effet mouvoir à son gré la canule dans tous les sens. Le voilà dès lors totalement éclairé: il se trouve en présence d'un kyste et d'un kyste contenant un liquide gélatiniforme. Il l'incise aussitôt et il s'écoule des flots d'un liquide puriforme et gélatineux, et quel n'est point l'étonnement des assistants lorsqu'on découvre dans ces masses gélatineuses un grand nombre de vésicules ayant tout à fait l'aspect de vésicules hydatiques. On fait un pansement simple à la malade et on introduit dans la plaie, préalablement nettoyée, un tube à drainage.

Le 8. On fait au moyen du tube des injections alcooliques dans la plaie.

Le 9. Continuation des injections. M. le Dr Rémy a examiné au microscope les vésicules contenues dans le kyste. Il n'y a point trouvé, il est vrai, de crochets d'échinocoque, mais il a nettement découvert dans leurs parois des stries caractéristiques qui permettent d'affirmer que le liquide expulsé appartenait bien à une tumeur hydatifère. On avait donc eu sous les yeux un kyste hydatique développé dans le biceps.

Le 14. La réunion tend à s'opérer, la plaie a un très bon aspect.

Le 16. Le tube à drainage est presque complètement expulsé par suite du rapprochement des téguments. La malade se trouve très bien. M. Richet introduit un crayon de nitrate d'argent au fond de la plaie, dans le but de prévenir par cette cautérisation la formation d'un nouveau kyste.

Réflexions. — Cette observation nous paraît des plus intéressantes à divers titres.

Elle nous prouve en premier lieu combien on doit être circonspect en fait de diagnostic; la prudente réserve qu'inspire à nos plus savants maîtres leur longue expérience doit nous profiter à cet égard.

Deuxièmement, la découverte des hydatides dans la tumeur qui a été l'objet de notre observation, nous explique suffisamment et son étiologie et sa marche. Personne n'ignore, en effet, la part qu'il faut

attribuer aux traumatismes parmi les causes des kystes hydatiques, et on s'est d'autre part assez attaché à faire ressortir la lenteur de la marche silencieuse de ces tumeurs, tout autant qu'elles conservent un petit volume.

Troisièmement enfin elle nous apprend à ne point exclure complètement les tumeurs hydatiques d'un diagnostic à cause de leur rareté, et M. Richet nous citait dernièrement à ce sujet une parole que se plaisait à répéter le professeur Roux : « Lorsque vous êtes embarrassés pour le diagnostic d'une tumeur, songez aux hydatides. »

Nous avons cru, en présentant à la Société clinique l'histoire d'une malade atteinte d'un kyste hydatique du biceps, qu'il nous a été donné d'observer dans le service de M. Richet, devoir nous livrer à quelques recherches touchant l'historique et la fréquence de ces sortes de kystes développés dans le tissu musculaire.

Pendant longtemps on les a passés sous silence. Vidal de Cassis et Nélaton ne les ont même pas mentionnés dans leurs ouvrages classiques. M. Fernet est le premier à avoir attiré sur eux une attention particulière dans un mémoire inséré dans les bulletins de la Société anatomique de 1855 ; nous trouvons, en outre, quelques pages consacrées à cette question dans la thèse d'agrégation de M. Després ; on en rencontre quelques observations éparses dans les diverses revues médicales, mais il faut en arriver à la dissertation inaugurale de M. Orillard, en 1869, pour trouver une véritable compilation des cas observés ; enfin, M. Le Dentu, dans la pathologie de l'*article Muscles du dictionnaire Jaccoud*, a donné un excellent résumé de la question.

Nous devons d'abord distinguer les kystes hydatiques formés dans la substance musculaire elle-même d'avec ceux qui prennent naissance dans le tissu cellulaire ambiant : ce sont donc les premiers seuls qui doivent nous occuper.

Mais, disons-le tout d'abord, dans ces kystes hydatiques qui prennent naissance au sein du muscle lui-même on n'a point jusqu'ici, à notre connaissance, trouvé la moindre lésion intéressant les fibrilles ; elles sont simplement refoulées, mais nullement altérées.

Si nous consultons les annales scientifiques, au sujet de la statistique de ces kystes hydatiques musculaires, nous voyons que leur fréquence est assez grande puisqu'en 1866 M. Després en a rapporté 14 exemples. Mais si nous répartissons les cas connus d'après les muscles qui en ont été le siège, on n'a pas de peine à affirmer d'abord que le membre supérieur l'emporte de beaucoup en fréquence sur le membre inférieur ; puis viennent les muscles du tronc, enfin les muscles du membre inférieur, et en dernier lieu le diaphragme qui a aussi offert un cas de kyste hydatique.

Parmi ces kystes, d'après les observations qui ont été publiées, ou du moins que nous avons pu recueillir dans nos recherches, les plus répandus étaient ceux qui affectaient les muscles deltoïde, biceps brachial et grand droit de l'abdomen; on possédait quatre cas de chacun d'eux. Pour le deltoïde, les noms de Cross, de Teewan, de Jobert de Lamballe et de Dolbeau doivent être cités en mémoire des tumeurs hydatifères qu'ils ont observées dans ce muscle. Au grand droit de l'abdomen, se rattachent les noms de Leidy, de Verneuil, de Giraldès. On en conserve, en outre, une pièce anatomique au musée du Collège royal des chirurgiens de Londres. Enfin, pour ce qui est du biceps brachial, quatre observations sont parfaitement connues jusqu'à ce jour; l'une d'elles appartient à Dupuytren, qui opéra le kyste par incision; une autre, dans laquelle la tumeur s'ouvrit d'elle-même, est rapportée par Soulé, de Bordeaux; une troisième appartenant à Blandin a été de même rapportée par M. Demarquay; une quatrième a été présentée par M. Cruveilhier à la séance du 23 avril 1872 à la Société de chirurgie, et nous croyons pouvoir dire, sous toute réserve néanmoins, que la cinquième est celle de M. le professeur Richet, et que nous vous présentons aujourd'hui, avec son autorisation plénière.

Nous pourrions donner ici une longue liste de divers autres cas de kystes hydatiques musculaires; nous ne saurions nous appesantir sur une question qui pourrait paraître fastidieuse. Contentons-nous de dire qu'en 1869 Orillard en avait déjà réuni 33 cas; depuis lors le nombre s'en est encore beaucoup accru.

Ajoutons qu'il n'existe encore dans la science qu'une seule observation de kystes hydatiques musculaires multiples. Elle est due à M. Nicaise. Après avoir rencontré une tumeur de cette nature dans le fléchisseur profond des doigts, il fut tout étonné de trouver un nouveau kyste hydatique dans le biceps crural sur le cadavre du même individu. M. Villemin, dont la compétence est si grande en pareille matière, se chargea de l'examen microscopique; il ne put voir ni tête, ni crochets d'échinocoques, mais les membranes offraient cet aspect stratifié que l'on reconnaît facilement à l'aide de cet instrument en ce qu'il offre l'apparence de stries verticales.

Le diagnostic de ces tumeurs a été très rarement fait, et, en 1873, M. Cruveilhier ne pouvait citer que deux cas où il eût été possible par avance, et dans l'un d'eux, dû à M. Nélaton, on avait affaire à une tumeur sacro-lombaire, et le frémissement hydatique avait été des plus nets. Dans l'observation de M. Cruveilhier, le kyste était implanté au bord interne du biceps; on y avait rencontré plusieurs hydatides; aucune d'elles ne contenait de crochets, mais les parois, comme dans le cas précédent, et comme dans le nôtre, étaient reconnaissables à leur surface stratifiée; ce qui suffisait à rendre indubitable la nature de la tumeur.

La possibilité de l'hésitation entre un kyste hydatique et un lipome est encore confirmée par une observation que nous avons sous les yeux, et publiée dans la Gazette hebdomadaire de 1873. Elle est extraite de la séance de la Société de chirurgie du 15 janvier de la même année, dans laquelle M. le professeur Verneuil présenta une hydatide solitaire. « Un homme vient à la consultation avec une tumeur indolente, peu lobulée, mobile, située sous la peau au niveau du bord antérieur du muscle grand pectoral. M. Verneuil diagnostique un lipome: c'était un kyste hydatique. »

Cette observation n'était pas la première qu'on eût faite du kyste hydatique du grand pectoral, et M. Nélaton en avait publié déjà une depuis longtemps. D'ailleurs, dans presque tous les cas, la tumeur hydatique musculaire a été prise pour un abcès froid, un kyste ordinaire ou un lipome, et c'est la ponction ou l'incision seule qui ont pu faire découvrir la véritable nature de la tumeur.

Quant au frémissement hydatique qui pourrait éclairer puissamment le diagnostic, il n'a été, croyons-nous, perçu que deux fois dans les tumeurs musculaires : en premier lieu par Jobert de Lamballe; en second lieu par Nélaton, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Ajoutons qu'on n'a guère jamais vu de terminaison fâcheuse après l'opération de ces tumeurs; on rapporte, néanmoins, un cas d'infection putride qui ne fit que retarder la guérison complète.

Au point de vue de leur distinction, M. le professeur Robin distingue les hydatides en hydatides fécondes et en hydatides stériles; ce qui les différencie les unes des autres, c'est que les premières présentent une membrane interne, sécrétant un liquide ressemblant à de l'huile; les hydatides stériles ne contiennent jamais d'échinocoques; elles présentent une membrane stratifiée, laissant voir au microscope des stries parallèles. C'est à cette dernière espèce d'hydatide que se rapportent les observations de M. Cruveilhier, de M. Nicaise (la deuxième au moins); beaucoup d'autres et, en particulier, celle que nous présentons aujourd'hui, dans laquelle les stries parallèles étaient des plus nettes; c'étaient donc des hydatides stériles qui étaient contenues dans notre kyste.

M. Barthélemy fait une communication intitulée :

De la purulence chez les albuminuriques. — Je désire attirer l'attention de la Société sur les tendances et sur la facilité qu'ont certains albuminuriques à former rapidement du pus. Chez ces malades tous les auteurs signalent la fréquence des complications phlegmasiques; mais ils n'ont pas insisté, suffisamment du moins, sur leur terminaison par la suppuration.

J'ai été conduit à cette réflexion par l'observation de trois cas que j'ai rencontrés dans le courant de l'année à Saint-Antoine, dans le

service de M. Rigal, et qui m'ont convaincu de la réalité de ces tendances suppuratives.

Pour des raisons que j'exposerai plus loin, je ne crois pas avoir eu affaire à de simples coïncidences; voici d'ailleurs le résumé de mes observations que je soumets à l'appréciation de la Société.

Ch. Pril, 68 ans, employé d'octroi, entre le 9 mai dans le service. Pas de maladie antérieure; quelques habitudes alcooliques (absinthe). Depuis quelques années il a une diminution des forces, de l'incertitude de la marche et parfois des vertiges. Réveils en sursaut, pas de rêves effrayants, pas de tremblement des mains, pas de pituite. Le malade tousse souvent mais sans expectoration. Respiration normale. Intégrité des divers viscères; pouls régulier, mais fréquent et petit. Douleurs vagues dans tous les membres qui sont d'ailleurs maladroits par perte des forces.

Le malade se trouve plus souffrant depuis une dizaine de jours. On diagnostique cachexie sénile et alcoolique; pas de polyurie; pas de glycosurie; un léger nuage se produit par l'acide nitrique, soit 75 centigr. à 1 gr. d'albumine par litre. Essoufflement facile.

15 mai. Le malade meurt presque subitement. Pendant les quelques jours qui ont précédé sa mort, on avait constaté une dépression graduelle, progressive, de la dyspnée, de la petitesse du pouls, aucun souffle ni frottement dans la région précordiale, un certain éloignement des bruits du cœur mis sur le compte de l'affaiblissement cardiaque, et de l'obscurité respiratoire.

Autopsie. — Foie légèrement graisseux et congestionné, en voie de devenir d'aspect muscade. Reins assez gros et durs, très rouges et congestionnés. Rate normale, molle. Artères de la base du cerveau athéromateuses. Pas d'encéphalite; pas de plaque jaune apparente.

Congestion généralisée des deux poumons; traces de pneumonie chronique ancienne.

Cœur volumineux; le péricarde pariétal est épaissi. En l'incisant on tombe sur le feuillet viscéral qui est en grande partie recouvert par une épaisse couche fibreuse, déjà bien organisée par plans (péricardite ancienne). Mais dans la cavité péricardique se trouvent 130 gr. de liquide jaunâtre où nagent des amas de fibrine et de pus concret. On trouve sur la séreuse des fausses membranes ayant dans certains points jusqu'à 2 millim. d'épaisseur, et se détachant facilement du péricarde qui a lui-même une épaisseur analogue.

Le feuillet viscéral présente un aspect fortement chagriné dont toutes les petites rugosités ont un aspect jaune dû à un petit dépôt de pus déposé au sommet.

Cœur droit rempli d'un caillot noir à la surface, fibrineux au centre, qui adhère aux cordages de l'extrémité inférieure du ventricule et s'étend jusque dans l'artère pulmonaire, sorte de thrombose ayant joué un rôle dans la rapidité de la mort.

Myocarde de coloration et de dimension normales ; toutes les valvules sont saines ; sur les aortiques, à peine quelques points jaunâtres, peu épais, d'athérome.

Le microscope montre des canaux dilatés, contenant des cellules augmentées de volume et groupées par amas irréguliers ; d'autres tubes ne sont pas dilatés, mais sont déformés, aplatis, ovales, ou triangulaires et sont remplis, oblitérés par des granulations opaques jaunâtres, que l'on peut considérer comme des cellules pressées les unes contre les autres, mais dont le noyau a disparu (transformation granulo-graisseuse incontestable des épithéliums). En même temps, les tubes urinifères sont séparés les uns des autres par des travées conjonctives certainement plus épaisses et plus nombreuses qu'à l'état normal, altérations consécutives à une néphrite proliférative moins avancée que l'épithéliale. Donc néphrite mixte sous l'influence de l'alcoolisme probablement ; symptômes d'urémie lente depuis quelques années déjà ; dénutrition généralisée graduelle et péricardite ancienne ; poussée purulente, comme complication terminale de l'affection rénale.

Cette péricardite purulente n'a pas été reconnue pendant la vie ; c'est d'ailleurs le sort assez fréquent de ces lésions qui sont latentes, passent inaperçues et qui ne sont révélées que par la nécropsie. Tous les auteurs signalent ce fait en lettres italiques significatives.

Frerichs (Rendu, p. 153 ; Jaccoud, p. 685) compte neuf péricardites sur quarante-sept cas d'accidents inflammatoires survenus dans le cours de cent néphrites. Divers auteurs, Rosenstein, Lecorché, Dickinson parlent aussi de la péricardite simple comme complication des maladies rénales, mais aucun de la purulente qui n'est attribuée qu'aux fièvres puerpérales et éruptives, aux cachexies en général. (Article Péricardite du Dict. de Jaccoud.)

Dans une deuxième observation, il s'agit d'une femme, Louise Brissard, âgée de 31 ans, fleuriste, qui, dans le cours d'une bonne santé habituelle, interrompue seulement par des accès de céphalalgie, est, *sans aucune raison appréciable*, prise de tous les signes d'une péritonite aiguë généralisée.

28 juin. Deux jours après le début de cette maladie elle est amenée dans le service. Le soir même je constate en effet de la constipation, du ballonnement et une sensibilité excessive de tout le ventre, des vomissements bilieux, un facies tiré et anxieux, de la dyspnée, 38° de T. et 128 pulsations.

Le 29. Même état ; M. 120, 37,9 ; S. 132, 38,5.

Le 30. M. 38, 120. Facies meilleur, plus reposé. Il n'y a plus de vomissement, mais le ballonnement a encore augmenté et les douleurs sont toujours extrêmes. S. 38,4.

Le 1er juillet. M. 38. On observe une notable quantité d'albumine

dans l'urine. Le côté droit du ventre est surtout douloureux; pas de jaunisse; cependant M. Rigal émet l'hypothèse d'une perforation des canaux biliaires. S. 38,4.

Le 2. M. 38. Toujours constipation et douleur; ballonnement excessif; facies grippé; vomissements bilieux reparus. S. 38,6.

Le 3. M. 38. Hoquet; un grand frisson suivi de sueurs abondantes. Une selle verte, liquide, fétide. S. 38,4.

Le 4. Rougeur et empâtement de la peau correspondant à la région hépatique. Matité considérable, sorte de tuméfaction profonde. Douleurs vives. M. 38,5. S. 38,9.

Un vomissement; deux selles involontaires. Pouls petit, très fréquent, langue sèche; urines toujours albumineuses.

Le 5. M. 38,7. On sent manifestement du liquide purulent formant une vaste collection au niveau de l'hypochondre droit. Pouls de plus en plus fréquent et petit. Dyspnée; dépression des forces; selles involontaires. S. 39,2. P. 140.

La malade succombe à 8 heures du soir, après une maladie de sept jours. Nous avions pensé à une perforation des voies biliaires, à une péritonite généralisée devenue purulente, et à une néphrite consécutive à l'inflammation suraiguë des feuillets péritonéaux placés au devant des reins.

L'autopsie fit voir que le foie et les voies biliaires étaient absolument sains : qu'une vaste collection purulente et fibrineuse s'était formée dans l'hypogastre droit, mais que le foie n'affectait avec elle que des rapports de voisinage.

La séreuse péritonéale est tout entière très vascularisée; les intestins sont dilatés par des gaz et congestionnés; il y a du pus liquide au point où l'on percevait de l'empâtement; du pus concret et des dépôts fibrineux se trouvent sur les anses qui ont aussi contracté entre elles des adhérences. Il y a du pus partout dans l'abdomen, jusque dans l'excavation où les organes pelviens sont cependant remarquablement sains. Tous les viscères sont sains, même au niveau du vaste foyer de péritonite suppurée : les intestins examinés avec le plus grand soin ne décèlent pas la moindre trace ni de torsion, ni d'invagination, ni d'ulcération, ni de perforation. Pas de calcul ni hépatique, ni néphrétique. Viscères thoraciques sans rien à noter. Mais M. Rigal croit que nous avons eu affaire bien plutôt à une péritonite consécutive à une albuminurie qu'à une albuminurie par péritonite et inflammation voisine ou propagée.

En effet les deux reins sont gros, lisses, blancs, se décortiquant facilement et présentent à l'œil nu toutes les apparences d'une dégénérescence granulo-graisseuse avancée. Sans doute, il est remarquable que cette affection soit restée si longtemps latente; car autant que j'ai pu m'en informer auprès d'une malade qui souffrait tant, jamais

de malaise antérieur, à part la céphalalgie frontale, n'avait été ressenti. Pas d'œdème, pas d'affaiblissement des forces; mais on a trouvé les urines albumineuses au premier examen et elles sont toujours restées telles. D'autre part, aucune autre lésion ne peut expliquer cette péritonite si soudaine, si aiguë, si terrible, et enfin les lésions matérielles de la néphrite parenchymateuse sont indiscutables.

Jaccoud (Clinique de la Charité, 3e édition) et Rendu, notent, d'après Frerichs et Rosenstein, 11 péritonites pour 100 phlegmasies albuminuriques.

Dickinson la signale aussi. Johnson croit la péritonite très fréquente. Grainger-Stewart n'en a pas observé; mais de l'avis des autres auteurs, si elle est moins fréquente que la pleurésie, elle est plus commune que la péricardite (Lecorché, p. 278). Elle est partielle et généralisée, éclate sans cause appréciable et reste quelque temps latente. Aucun, d'ailleurs, ne signale dans l'albuminurie la péritonite purulente, pas même les auteurs des articles Péritonite dans les Dictionnaires.

Enfin, la troisième observation est fournie par un ébéniste, de constitution robuste, âgé de 34 ans, non alcoolique, qui entre dans le service le 28 octobre. Il fait l'effet d'un homme surmené, présente de la pâleur et de l'oppression, frissons et fièvre, pas de délire, ni d'œdème; pas de *souffle ni de point de côté*, ni de râles sous-crépitants. Obscurité respiratoire, surtout à droite, submatité étendue. Sifflements laryngo-bronchiques trop intenses et trop fréquents pour permettre l'auscultation cardiaque.

M. Rigal diagnostique une congestion pulmonaire généralisée, mais il réserve le diagnostic complet, soupçonnant à cause de la pâleur et de la dyspnée une lésion aortique.

30 octobre. Oppression accrue encore. Toux fréquente. Crachats muco-purulents.

1er novembre. Souffle soutenu du côté droit, rude, étendu.

Le 2. Les crachats colorés apparaissent pour la première fois.

Le 3. Souffles. Râles crépitants dans tout le côté droit, mais râles bronchiques intenses, humides, répandus dans toute la hauteur des poumons.

Le 4. Le malade a succombé dans la nuit à la gène respiratoire et à l'asphyxie.

L'autopsie faite le 6 novembre fait voir une vaste pneumonie *suppurée* (hépatisation grise) occupant toute la hauteur du poumon droit. Congestion généralisée du poumon gauche. Epaississement de la plèvre droite vésicale. Pas de liquide ni de fausse membrane récente.

Hypertrophie du cœur considérable, mais portant *exclusivement* sur

le *ventricule gauche* qui est rouge, dur, arrondi et dépasse en tous sens le ventricule droit qui est petit, aplati, flasque et violacé. Le myocarde est très rouge, très brun, très épaissi, il mesure 2 cent. et demi; l'hypertrophie s'étend aussi d'une façon manifeste sur les muscles papillaires et particulièrement sur les muscles tenseurs des valves mitrales. Celles-ci d'ailleurs, comme toutes les autres valvules du cœur, sont absolument saines; mais *immédiatement* au-dessus des valvules sygmoïdales commence pour l'aorte une endartérite chronique généralisée très intense. Cette altération s'étend jusque dans les artères iliaques.

Les *reins* sont petits, durs, contractés, granuleux, rougeâtres; à la coupe, on voit que la substance corticale est considérablement amincie; l'atrophie est telle qu'elle ne mesure par place pas plus de 2 millim. elle a manifestement subi la dégénérescence granuleuse et le microscope montre les lésions avariées d'une néphrite diffuse à la fois épithéliale et scléreuse (laborat. Cornil).

J'ai présenté ces pièces à la Société anatomique comme un fait venant à l'appui de la théorie de M. Lancereaux et que M. Peter a défendu ici même encore dernièrement, de néphrite consécutive à une artérite généralisée.

Eh bien, ici encore je crois que la pneumonie et la vaste suppuration par laquelle elle se terminait constituent des complications spéciales de la néphrite. Tous les auteurs, en effet, signalent comme telle la pneumonie. Voici ce que dit M. Lecorché (p. 276) à ce propos; les inflammations, complications des néphrites, sont nombreuses, plus nombreuses d'ailleurs chez l'enfant que chez l'adulte. La pneumonie est également fréquente à toutes les périodes; les autrse phlegmasies se montrent surtout à la période d'hyperémie et de prolifération. Les inflammations des séreuses sont plus communes que celles des parenchymes. Mais M. Rendu fait ressortir dans sa thèse l'analogie de structure qui existe entre les séreuses et l'alvéole pulmonaire, véritable séreuse en miniature et par conséquent le lien qui réunit ces complications en apparence dissemblables des néphrites. Ces pneumonies, ajoute-t-il (p. 152), sont insidieuses dans leur début, se caractérisent seulement par une aggravation de l'état général, mais les signes locaux manquent de netteté. M. Lecorché, de son côté, appelle l'attention du clinicien (p. 378) sur le début latent de cette pneumonie où la douleur manque, où les signes physiques sont eux-mêmes cachés par des râles bronchiques.

Dickinson, Frerichs, Rosenstein ne manquent pas de l'admettre; ces derniers l'ont trouvée 12,80 pour 100. Elle serait plus commune en Irlande, mais, comme la pneumonie diabétique, la pneumonie brightique a une grande tendance à se terminer par *suppuration* et par suppuration rapide (mort le septième jour). (Jaccoud, Charité, p. 685.

M. Lecorché remarque aussi la grande tendance que dans ces cas la pneumonie a à passer à la *suppuration* et à la gangrène (p. 278). Enfin mon maître M. Rigal m'a dit n'avoir observé, depuis qu'il est dans les hôpitaux, qu'une seule pneumonie *suppurée* en dehors des néphrites.

Or, ne sont-ce pas précisément les caractères que rapportent les divers auteurs aux complications des néphrites que l'on remarque dans les observations précédentes? Dans toutes trois, on est frappé par la soudaineté des accidents qu'aucune cause n'explique, que leur début insidieux, dans leur évolution sourde ou bizarre, qui fait qu'en face de ces diagnostics le clinicien n'a pas l'esprit complètement satisfait, mais qu'il soupçonne un élément surajouté, insolite mais puissant, quoique mal caractérisé, et qui lui échappe, et enfin par la rapidité de l'issue fatale par les *productions purulentes*.

Celles-ci se sont montrées encore dans certains autres cas. C'est ainsi que M. Lancereaux (Dict. Dech., article Reins, p. 205) rapporte quelques cas de *phlegmon diffus*, survenant *spontanément* dans le cours de sclérose rénale, et que je trouve également dans la thèse de M. Rendu (p. 159) un cas analogue de phlegmon diffus sous-cutané du bras, observé par M. Gouguenheim.

Les tendances à la suppuration sont donc nettement accentuées dans les complications des maladies des reins. Quoi d'ailleurs d'étonnant? On se trouve en effet dans toutes les conditions qui peuvent favoriser la formation du pus.

D'une part, des tissus dont la vitalité est profondément altérée par l'œdème dont la néphrite parenchymateuse a infiltré leurs éléments. Les organes sont ainsi rendus impuissants à réagir contre les atteintes de la moindre cause occasionnelle; de là la fréquence des phlegmasies; comme le dit M. Rendu, les inflammations surviennent facilement dans les organes déjà souffrants, impuissants à réagir, tant à cause de leur infiltration qu'à cause de leur nutrition affaiblie (p. 152). Une fois formées les lésions entreront lentement ou pas du tout en résolution et le pus s'y produira avec d'autant plus de facilité que l'état général sera lui-même plus compromis. La résistance n'est-elle pas notablement diminuée par une intoxication prolongée due à la rétention de produits excrémentitiels ayant amené un état d'anémie profonde, l'altération du sang (la diminution des globules rouges et l'augmentation des globules blancs).

D'après tout ce qui précède, je crois donc pouvoir conclure que chez les albuminuriques les phlegmasies se terminent souvent et rapidement par suppuration, et que de même qu'en chirurgie ces malades sont connus pour la facilité avec laquelle ils ont des hémorrhagies, de même en médecine ils doivent être signalés comme ayant une tendance prononcée à la purulence. Peut-être même

peut-on voir là l'origine de quelques-unes de ces péritonites, pleurésies et péricardites purulentes qu'il est impossible, même à l'autopsie, de rapporter à une cause certaine et dont l'explication n'a pas encore pu être donnée d'une façon claire et incontestée.

M. Labadie-Lagrave. Je pense qu'il ne faut pas incriminer l'affection rénale d'une façon aussi absolue. L'état de débilité des malades peut être par lui-même une cause de suppuration. Dans la troisième observation de M. Barthélemy, la suppuration pourrait être mise aussi bien sur le compte du surmenage que sur celui du mal de Bright.

M. Rendu. Je partage l'opinion de M. Lagrave, et je crois qu'il ne faut pas exagérer la relation du mal de Bright avec la purulence. Il est probable qu'il y a souvent simple coïncidence, ainsi qu'il en résulte de mes observations.

M. Nicaise. Je suis plutôt de l'avis de M. Barthélemy. Je citerai un cas que j'ai publié dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*. Un homme reçut un coup sur la jambe; ce traumatisme était presque insignifiant. Or cet homme était alcoolique et avait une polyurie très accusée. Après quelques jours, il fut pris de frissons et mourut avec les signes de l'infection purulente. Il y avait de l'albumine dans les urines. Je suis resté convaincu que la purulence avait été déterminée par la néphrite. Sans vouloir établir une relation directe entre l'état des reins et la suppuration, je crois que le chirurgien doit tenir grand compte de l'état des reins, lorsqu'il pratique la moindre opération.

M. Barth lit une observation intitulée :

Endopéricardite rhumatismale et insuffisance aortique consécutive; végétations valvulaires; infarctus de la rate et des reins; phénomènes d'irritation dans la sphère du pneumogastrique. Mort; autopsie: endaortite et périaortite sigmoïdienne intéressant les rameaux du plexus cardiaque. — Observation. — Petitjean (Philippe), 35 ans, employé de commerce, entre le 24 décembre 1879, à la Pitié, dans le service de M. le professeur Peter.

Ce jeune homme, autrefois robuste et bien constitué, a éprouvé pendant l'année 1870 une violente attaque de rhumatisme aigu pendant laquelle on lui a trouvé quelque chose au cœur, et appliqué des ventouses et des vésicatoires sur la région précordiale. Bien guéri de ses douleurs articulaires, il a conservé depuis cette époque une tendance marquée à l'essoufflement, des palpitations cardiaques fréquentes, avec sensation de gêne et de pesanteur à la région précordiale. Il n'a jamais eu d'œdème des jambes. Depuis deux mois environ, il a éprouvé des revers de fortune, a perdu sa place et a vécu d'expédients; les soucis et les inquiétudes ont altéré sa santé

jusqu'alors satisfaisante ; la dyspnée, les palpitations ont augmenté, il est devenu d'une faiblesse et d'une pâleur excessives.

Au moment de son entrée à l'hôpital, on est frappé de cette pâleur mate qui distingue sa physionomie. Il se plaint vivement d'une douleur sourde continue, qu'il éprouve au niveau de la partie moyenne du sternum, et qui s'irradie en avant vers l'épigastre, en arrière jusqu'à la partie moyenne du dos. Cette douleur s'exaspère par instants et détermine une angoisse très pénible, alors se produisent des nausées, des vomituritions et en même temps une sensation de manque d'air, bien que la respiration soit ample et facile.

L'examen du cœur révèle une hypertrophie considérable, portant surtout sur le ventricule gauche ; la pointe de l'organe répond au sixième espace intercostal, bien en dehors du mamelon. Il existe une sensibilité très vive au niveau du deuxième espace intercostal gauche près du sternum, et vers la base de l'appendice xiphoïde également à gauche.

A l'auscultation, double bruit de souffle, l'un systolique, rude et bref, l'autre diastolique, prolongé, sibilant et musical, tous deux ayant leur maximum à la base du cœur, au foyer aortique, le seconp se propage en s'affaiblissant presque vers la pointe du sternum. Le pouls, bondissant et dépressible, très régulier, bat à peine 60 fois à la minute.

Du côté des poumons, rien d'anormal ; la respiration est accélérée, mais ample et irrégulière ; la sonorité thoracique est satisfaisante et le murmure respiratoire partout perceptible.

Les urines ne renferment pas d'albumine. Les jambes sont maigres, nullement œdématiées, et les téguments offrent partout la même décoloration qu'à la face.

L'état général est évidemment très compromis, et le malade présente une faiblesse, un abattement peu en rapport avec les lésions probablement déjà anciennes que l'on peut constater. Ce fait conduit M. Peter à supposer l'existence d'une inflammation chronique de l'origine de l'aorte, retentissant sur le plexus cardiaque et indirectement sur toute la sphère des pneumogastriques. L'observation ultérieure du malade a, comme on va le voir, pleinement justifié ce diagnostic.

Pendant les jours qui suivent son entrée, l'état du malade s'aggrave rapidement, malgré l'emploi d'une médication tonique énergique. L'angoisse, la douleur précordiale augmentent ; en même temps les bruits de souffle cardiaque s'accentuent, prennent un caractère râpeux de plus en plus marqué.

Le 29 décembre. De vives douleurs de reins, suivies de l'émission d'urines sanguinolentes et fortement chargées d'albumine, indiquent la production d'embolies dans les artères rénales. Peu après on con-

state une tension douloureuse dans l'hypochondre gauche, avec augmentation de volume de la rate, que l'on est tenté d'attribuer à la même cause.

Le 3 janvier. Le malade se plaint d'une amblyopie subite de l'œil droit; l'examen ophthalmoscopique, rendu très difficile par l'extrême faiblesse, ne révèle pas autre chose qu'une anémie très marquée du fond de l'œil.

Le lendemain, 4 janvier, la vision est redevenue nette, mais l'état général du malade s'est encore aggravé, et on peut constater une série de phénomènes très remarquables.

La région précordiale tout entière, et surtout la partie qui correspond à l'origine de l'aorte, est le siège d'une sensibilité excessive à la moindre pression; les battements du cœur, énergiques et réguliers, sont très ralentis et ne dépassent pas le chiffre de 40 à la minute.

A l'auscultation, on n'entend plus qu'un seul souffle, systolique, bref, très rude et très râpeux; le second souffle, celui de l'insuffisance, a disparu. En même temps que le pouls est ralenti, la respiration est notablement accélérée et atteint le chiffre de 60 par minute, de telle sorte que le rapport du pouls et de la respiration, qui est normalement de 4 à 1 (72 pulsations pour 18 respirations), est maintenant de 4 à 6. Et cependant les poumons sont fort peu congestionnés; l'air pénètre librement dans toute leur étendue.

Le malade parle avec difficulté; sa voix est cassée, presque aphone; il éprouve des nausées incessantes, et des vomissements dès qu'il prend la moindre boisson. Les urines, rares et troubles, continuent à renfermer de l'albumine en abondance.

5 janvier. Même état. Pouls 38; après injection de 1 gramme d'éther il se relève à 54, mais pour retomber presque aussitôt au même point qu'auparavant.

6 janvier. Le malade s'affaiblit de plus en plus; dans la soirée il tombe dans un état comateux, entrecoupé de quelques mouvements convulsifs, et succombe à minuit.

Autopsie le 8 janvier, trente-deux heures après la mort. A l'ouverture du *crâne*, on trouve les vaisseaux de la pie-mère rompus en divers endroits; de petits épanchements sanguins, infiltrés dans la trame conjonctive, couvrent la surface de l'encéphale et se moulent sur les anfractuosités; la couleur rouge noirâtre de ces dépôts sanguins et l'absence de toute lésion de la pulpe cérébrale sous-jacente attestent qu'ils se sont produits pendant les dernières heures de la vie. Le cerveau lui-même est sain, ferme et nullement ramolli. Il en est de même de la protubérance et du bulbe.

Les *poumons*, sains et dépourvus d'adhérences, n'offrent qu'un léger degré de congestion œdémateuse vers les bases.

Le *cœur*, énormément hypertrophié, pèse 635 grammes; les parois du ventricule gauche dépassent 2 centimètres d'épaisseur; la fibre charnue est rouge, ferme et nullement dégénérée. Les lésions intra-cardiaques sont limitées à l'orifice et aux valvules aortiques : celles-ci, épaissies et déformées, sont recouvertes d'énormes végétations fibrineuses déjà vieilles, très friables et à surface déchiquetée, dont la masse inégale et villeuse obstrue presque entièrement l'orifice aortique; sur le bord libre de l'une des valvules, un large lambeau à demi détaché est disposé de manière à compléter les opercules sigmoïdes froncés et rétrécis (ce qui explique la disparition des signes de l'insuffisance pendant les derniers jours de la vie). Si on détache les masses fibrineuses qui recouvrent les valvules, il est facile de distinguer les phases successives de la lésion : en premier lieu, endocardite valvulaire ancienne, avec épaississement fibro-cartilagineux et déformation des membranes semi lunaires; puis, poussée inflammatoire récente, caractérisée par une injection très vive en certains points, avec petits épanchements sanguins dans l'épaisseur de la paroi; un anévrysme valvulaire, rompu au point le plus saillant, occupe la partie déclive de l'une des valves; enfin, concrétions fibrineuses déposées sur les surfaces malades. L'origine de l'aorte participe dans une étendue de 1 centimètre environ à l'altération valvulaire; à ce niveau, la surface externe (ou péricardique) de l'aorte présente des traces manifestes d'inflammation; une couche pseudo-membraneuse mince et glutineuse unit entre eux les deux feuillets du péricarde; ces produits inflammatoires s'étendent un peu sur la portion adjacente de l'artère pulmonaire; partout ailleurs le péricarde est sain. Entre l'aorte et la veine artérieuse, au point qui correspond au plexus cardiaque, le tissu conjonctif est épaissi et condensé et présente une injection manifeste, sur laquelle se détachent les filaments nacrés des rameaux nerveux.

Le *foie* est sain, d'un volume et d'un aspect normal.

La *rate* présente un grand nombre d'infarctus, les uns entièrement décolorés, de consistance caséeuse, d'autres plus récents, d'un gris violacé.

Les *reins* présentent également plusieurs infarctus, la plupart récents. Ils sont parfaitement sains du reste.

L'*aorte* abdominale ne présente aucun vestige d'adhérence non plus que les branches qui s'en détachent.

Les autres organes abdominaux sont sains.

Ce fait est classique et n'offre aucune difficulté d'interprétation : un homme jeune et bien portant a été pris d'un rhumatisme aigu et d'une endocardite qui s'est localisée sur les valvules sigmoïdes de l'aorte; il a guéri en conservant une insuffisance aortique, qui, durant plusieurs années, ne s'est traduite que par des palpitations

et de la dyspnée. Près de dix ans plus tard, des contrariétés, des peines morales ont altéré sa santé; sous cette influence une poussée inflammatoire nouvelle s'est produite sur les valvules mitrales et a déterminé des coagulations fibrineuses, dont le ramollissement a été suivi d'embolies dans divers organes.

Mais il est une particularité qui nous paraît mériter l'attention : c'est le fait du développement d'une péricardite par propagation, au voisinage de l'endocardite sigmoïdienne, c'est surtout la série des troubles fonctionnels qui se sont manifestés sous cette influence. Nous voulons parler de ces douleurs rétro-sternales (tout à fait analogues à celles de l'aortite chronique), de ce ralentissement considérable du pouls, sans irrégularité ni défaillance, de cette accélération des mouvements respiratoires, en l'absence de toute lésion pulmonaire, enfin de ces troubles gastriques et mêmes laryngés qui ont signalé la dernière phase de la maladie. Ces phénomènes, M. Peter a cru pouvoir les interpréter par une névrite, disons mieux, par une irritation du plexus cardiaque, et indirectement du pneumogastrique tout entier. Les résultats de l'autopsie, en montrant le plexus cardiaque compris entre une aorte et un péricarde également enflammés, plongé d'ailleurs au milieu d'un tissu conjonctif manifestement hyperémié, nous ont paru justifier entièrement cette hypothèse.

M. Rendu. On voit quelquefois survenir des accidents semblables à ceux que vient de signaler M. Barth. J'ai observé ce ralentissement des battements du cœur dans un fait de symphyse cardiaque. Les nerfs cardiaques devaient être atteints. Il n'y aurait dans ce cas ni dyspnée, ni vomissements.

La séance est levée à 10 heures.

Les Secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 22 janvier 1880.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Lereboullet demande à échanger son titre de membre titulaire contre celui de membre correspondant. — M. Lereboullet est nommé membre correspondant.

M. Barthélemy lit une observation de réduction de luxation de la hanche, par le procédé du professeur Lefort, intitulée :

Quelques considérations sur les divers procédés de réduction des luxations iliaque et ilio-ischiatique, et en particulier sur le procédé du professeur Le Fort. — Jean M..., âgé de48 ans, de vigoureuse constitution, glisse sur le pavé et tombe de sa hauteur. Craignant d'être pris sous la roue de sa voiture pesamment chargée, il fait, pendant sa chute même, un effort sur lui-même pour tomber plus loin et en dehors. Il n'est pas touché par le tombereau et cependant il ne peut se relever. Transporté à l'hôpital Saint-Antoine, il présente les signes classiques de la luxation coxo-fémorale en arrière et en dehors, de la luxation en haut de Boyer. Au moyen du chloroforme, il est mis en état de résolution musculaire. Le fémur est saisi au-dessus du genou et fortement incliné en dedans, c'est-à-dire que, d'après le procédé de Després (1835), la cuisse est soumise à la flexion forcée, puis à la rotation de dedans en dehors. Plusieurs tentatives sont ainsi vainement répétées : la tête du fémur a été à peine déplacée, n'ayant éprouvé qu'un léger mouvement de glissement en avant et en bas. On a alors recours à une variante du procédé de Pouteau, conseillée par le professeur Le Fort, et la réduction est promptement obtenue.

Voici en quoi consiste ce procédé que j'ai vu réussir entre les mains de mon excellent maître toutes les fois qu'il a été tenté.

Lorsque toute résistance musculaire a été vaincue par le chloroforme, le malade étant étendu sur un matelas à terre, deux aides passent sous le jarret fléchi le plein d'une alèse pliée en cravate ils tendent fortement ses deux extrémités tirant verticalement, c'est-à-dire parallèlement à l'axe du fémur, de façon à entraîner le membre en haut et légèrement en dehors par rapport à l'axe du corps. Pendant ce temps le chirurgien pèse sur la jambe de façon à faire une sorte de levier au moyen de la résistance fournie par la serviette fortement tendue ; il y a ainsi une énergique traction en avant.

L'opérateur, s'il est seul ou privé d'aides, peut encore placer le jarret fléchi du blessé sur son épaule. La jambe étant ainsi placée comme sur un plan incliné, le chirurgien se relève lentement et progressivement, faisant la rotation, peut arriver seul à la réduction.

Le poids du corps fait naturellement et suffisamment la contre-extension ; on pourrait à la rigueur la renfoncer en mettant sur l'abdomen du blessé, une large bride de cuir dont les deux extrémités seraient fixées au plancher.

Ainsi portée en avant et en dehors, puis ramenée en dedans au moyen de la rotation, la tête fémorale, qui est sortie en dehors et en arrière, reprend donc bien en sens inverse le trajet qu'elle a suivi au moment de l'accident, et rentre dans la cavité articulaire sans être arrêtée par le rebord du sourcil qui en défend l'abord.

Le procédé par la flexion et par la rotation forcée est théorique-

ment bon, puisque le mécanisme de la luxation est un mouvement de flexion combiné avec un mouvement de rotation et que l'on doit chercher, dans toute réduction de luxation, à retrouver et à faire reprendre en sens inverse le chemin parcouru lors du déplacement. Mais si la tête est bien poussée hors de la fosse iliaque externe où elle était allée se loger, comme elle n'est pas en même temps ramenée en dedans, elle glisse tout autour de la cavité cotyloïde et, au eu d'y rentrer, vient successivement se placer d'abord directement. en dehors, puis légèrement en avant et au-dessous ; la luxation ne se réduit pas ou ne se réduit que dans les cas de trajet nettement tracé, c'est-à-dire dans les cas faciles où l'on voit réussir tous les procédés.

L'observation que j'ai brièvement rapportée montre bien l'avantage du procédé modifié du professeur Le Fort, tant sur celui de Desprès, qui est un des plus généralement employés, que sur ceux qui ont été conseillés par Pouteau, et dont le mécanisme consiste, soit dans la pression directe sur la tête, de dedans en dehors et de haut en bas ; soit dans la traction simple ou combinée avec la rotation alternativement en dedans et en dehors ; soit dans l'association de la flexion, rotation et circumduction (méthode de dégagement) : soit enfin dans la flexion forcée avec rotation de la cuisse, de dedans en dehors (procédé de Desprès).

Dans presque tous ces procédés, s'ils doivent être suffisants, et bien qu'ils soient rangés dans les moyens de douceur, le chirurgien est obligé de déployer beaucoup plus de force que d'adresse, contrairement au précepte chirurgical, quand ce ne serait que pour imprimer au membre inférieur le mouvement de flexion forcée tout en faisant simultanément la rotation.

Dans le procédé de Le Fort, au contraire, le chirurgien placé au côté externe du membre blessé entraîné par une traction verticale, n'a que la rotation à exécuter ; il ne déploie aucun effort et se contente de guider, d'encourager pour ainsi dire la tête déplacée qui rentre d'elle-même.

Outre la fatigue beaucoup moindre pour l'opérateur, cette manière d'agir a encore l'avantage de ne pas manquer le but, comme Tillaux en rapporte un exemple (p. 180) où la variété de luxation fut simplement modifiée. Dans ce cas, Dolbeau exécutant la manœuvre de Desprès, transforma une luxation ischiatique en luxation ovalaire, la tête étant venue se placer dans le trou sous-pubien, après avoir glissé au-dessous de la cavité. Je me suis efforcé de faire voir que c'était précisément cet inconvénient que le procédé employé depuis 1878 par le professeur Le Fort avait pour but de supprimer. Contrairement à un certain nombre d'auteurs qui attribuent à la persistance de la capsule en haut les transformations, pour ainsi diire

conjuguées, des luxations soit ischiatiques, soit ovalaires, M. Le Fort fait jouer dans ces modifications, le principal rôle au ligament de Bertin ou en Y, qui maintient encore la tête, mais pas assez pour qu'elle ne puisse se déplacer, soit en dedans et en avant, soit en dehors et en arrière, suivant les mouvements imprimés au membre luxé.

Le procédé modifié du professeur Le Fort, qui est d'ailleurs déjà bien connu, peut se résumer ainsi :

Traction verticale du jarret ;

Contre extension par le poids du corps ;

Rotation de la cuisse de dedans en dehors ; ce dernier mouvement est rendu si facile par la traction de la tête en avant qu'il se réduit presque à une simple coaptation.

En 1869, Bigelow, dans un mémoire sur les affections de la hanche, décrit un procédé analogue, avec cette différence que du procédé de douceur il fait au moyen de moufles puissants et d'un trépied résistant, un procédé de force applicable aux luxations anciennes de la hanche. Il s'en loue beaucoup et pense avec raison que le temps est venu où la traction longitudinale, c'est-à-dire suivant l'axe prolongé de la cuisse, doit disparaître des procédés de réduction des luxations coxo-fémorales et où les chirurgiens devenus plus éclairés, ne songeront plus en pareil cas qu'à la traction verticale.

M. Stackler lit une observation intitulée :

Erysipèle ayant successivement atteint le pharynx, la face, le poumon, le dos. — X..., âgée de 24 ans, domestique, est entrée à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Sainte-Madeleine (lit n° 5, service de M. le Dr Hérard), le 26 novembre 1879.

Aucune maladie dans son enfance, sauf la rougeole. Aucun antécédent héréditaire. Réglée à 13 ans 1/2, menstruation régulière. Une première couche bonne, enfant bien portant. Actuellement enceinte de 6 mois. Elle n'a pas eu d'érysipèle jusqu'ici.

23 novembre. Il y a trois jours, elle se sent affaiblie ; continue néanmoins son travail.

Le 25. Frissons ; elle se couche. Céphalalgie très vive. Douleur en avalant.

Depuis quelques jours, elle avait, dit-elle, un léger rhume de cerveau. (Pas d'ulcérations, ni de croûtes dans le nez.)

Un saignement de nez peu abondant.

Le 26. A son entrée à l'hôpital, elle offre l'état suivant : céphalalgie intense ; aspect typhoïde ; insomnie, vertiges. (Il y a plusieurs cas de fièvre typhoïde dans le service.) Pas de diarrhée, pas de douleur du ventre ; aucune tache. Rien dans la poitrine, ni au cœur Une nouvelle épistaxis peu abondante.

L'examen de la gorge est difficile; les ganglions sous-maxillaires et ceux de la partie postérieure du cou sont douloureux.

Les amygdales sont peu volumineuses, mais très rouges, ainsi que le voile du palais, la luette et le pharynx.

La langue est rouge aux bords et à la pointe, sèche dans le milieu.

Soir. Temp. 40°. P. 120.

Le 27. L'état général persiste.

Matin. Une selle non diarrhéique. P. 100. Temp. 39,5. Les amygdales sont moins rouges. Les ganglions sont toujours très douloureux; la déglutition est moins pénible que la veille.

Lorsqu'on vient à presser la face, on produit de la douleur. Pas d'œdème, pas de rougeur, sauf dans un point bien limité; au-dessus de la racine du nez se trouve un léger soulèvement œdémateux, grand comme une pièce de cent sous, douloureux, sans rougeur.

Urines. Pas d'albumine (lait, lavement purgatif).

Soir. Temp. 40°. P. 120.

Le 28, matin. Même état général. Petite toux sèche; enrouement. Une douleur profonde le long du sternum.

Le coryza a disparu complètement, pas de saignement de nez.

La déglutition est plus facile que la veille.

Le pharynx est beaucoup moins rouge; mais les ganglions sous-maxillaires et ceux du cou sont toujours douloureux. La langue est moins sèche.

La face est rouge, commence à s'œdématier. Erysipèle de la face évident. Les oreilles sont gonflées, les paupières de même; c'est du côté gauche de la face que les signes sont le plus prononcés; la rougeur empiète sur la région du cou.

Rien au cœur.

Dans les poumons, nous trouvons des deux côtés, au sommet, des râles sous-crépitants secs qui nous surprennent.

A droite, submatité dans un espace grand comme la main, au sommet. La veille, nous n'avions pas perçu ces râles. La malade n'a pas le moindre antécédent tuberculeux, ni héréditaire, ni personnel.

Matin. Temp, 39,6. P. 110.

Soir. Temp. 40,2. P. 120.

Broncho-égophonie dans le poumon droit. Matité nette non plus seulement au sommet, mais aussi et surtout au niveau du lobe moyen. Quelques râles crépitants douteux. Râles sous-crépitants assez gros, nombreux, souffle léger.

Pneumonie à droite (20 ventouses sèches). A gauche, toujours quelques râles sous-crépitants au sommet, en arrière.

Le 29. La face est très tuméfiée, rouge, mais moins douloureuse.

Poumon droit. Sous l'aisselle et au niveau du lobe moyen, souffle très net. Quelques râles sous-crépitants à la base.

A gauche, l'état de la veille persiste. Temp. 49,4. P. 120. Dyspnée intense. Pas de crachats. (Les battements du fœtus sont très rapides) Pas d'albumine dans les urines. Etat général très inquiétant. On applique un large vésicatoire au niveau de la partie hépatisée.

Le 30. La rougeur de la face a pâli. Il existe dans le dos, surtout au côté gauche, une douleur très nette que fait naître la moindre pression. Pas de rougeur, pas de gonflement.

Le souffle ne s'entend plus dans le poumon droit. Quelques râles sous-crépitants.

A gauche, les râles sous-crépitants du sommet ont disparu. Temp matin, 39,6. Soir, 38,7.

L'état général s'est complètement modifié. La malade respire assez facilement. Pronostic favorable.

1er décembre. Il existe une rougeur érysipélateuse du dos.

A gauche, elle occupe toute la hauteur du thorax.

A droite, elle s'étend dans toute la partie située au-dessus du vésicatoire qui a été placé au niveau du souffle, c'est-à-dire au niveau du lobe moyen. Cette surface rouge est terminée inférieurement par un bord saillant. La rougeur est peu intense. L'érysipèle n'offre pas dans le dos l'acuité qu'il présentait les jours précédents à la face et au cou.

Poumons. Les râles sous-crépitants du sommet gauche ont disparu ; la respiration est normale à ce niveau. A la partie inférieure de ce poumon existent, sur un point limité, des râles sous-crépitants assez fins ; ils n'existaient pas la veille.

A droite, l'auscultation, la percussion ne révèlent plus aucun signe. La respiration est un peu rude.

A la face, au cou, la rougeur a disparu, le gonflement de même, les ganglions sont à peine douloureux.

La malade est très soulagée. Etat général très amélioré.

Temp. matin, 37°. Soir, 38,6.

2 décembre. La rougeur du dos a diminué considérablement. Appétit. Plus de fièvre. Etat général bon. La malade peut être considérée comme guérie. Les jours suivants, le rétablissement s'achève.

Résumé. Femme jeune, robuste, enceinte de 6 mois.

26 novembre. Angine précédée d'un coryza (dont nous n'avons vu que la fin). Etat général grave.

Le 27. *Début de l'érysipèle de la face* (la face devient douloureuse).

Le 28. L'angine a diminué.

L'érysipèle de la face augmente. Douleur le long du sternum. Toux sèche.

Les deux poumons offrent pour la première fois, au sommet, des râles sous-crépitants (dès le matin).

Dans la journée, point de côté à droite.

Le soir souffle léger, submatité du côté droit.

La temp. 40,2 ; la veille au soir elle était à 40°, le matin du 28 novembre 39,6.

Le 29. L'érysipèle de la face a diminué.

Poumon droit. Souffle tubaire, temp. 40,4, dyspnée intense, pas de crachats (vésicatoire malgré l'érysipèle).

Le 30. La face a pâli.

A droite : le souffle a disparu, quelques râles sous-crépitants.

Poumon gauche. Râles sous-crépitants.

Dos. L'érysipèle commence, il est peu intense.

La température est tombée à 39,6 le matin, 38,7 le soir.

1er décembre. L'érysipèle du dos atteint son maximum. Il est surtout marqué à gauche. Il n'atteint pas la surface où a été appliqué le vésicatoire. Celui-ci répond à la partie du poumon droit qui est hépatisée.

La pneumonie est guérie.

Dans le poumon gauche apparaissent quelques râles sous-crépitants à la base, ceux du sommet ont disparu.

Etat général excellent. La guérison s'achève les jours suivants.

Conclusions. A. La pneumonie ne peut être mise en doute (souffle, matité, bronchophonie).

B. Ce n'est pas une pneumonie vulgaire, pas de râles sous-crépitants, ces râles ont précédé aussi aux deux sommets le point de côté. A gauche ces râles ont voyagé dans le poumon, comme dans la broncho-pneumonie. A droite ils ont fait place à un souffle tubaire. La pneumonie s'est accompagnée d'un état général très grave, son début a été brusque, sa marche d'une rapidité remarquable.

C. Cette pneumonie spéciale du poumon droit, survenue à la suite d'un érysipèle de la face, du cou, du pharynx, affecte certains caractères, qui sont précisément ceux de cet érysipèle. L'identité de nature paraît démontrée par la marche de la maladie et la succession des phénomènes pathologiques.

(*a*) Marche rapide (comme dans le cas de M. Straus, *Revue mensuelle*, année 1879, n° 9). Durée de deux à trois jours. L'érysipèle de la face, du cou, du dos a évolué avec une rapidité identique.

(*b*) Le mode de succession des phénomènes paraît également démonstratif :

1° L'*angine* apparaît la première, atteint son maximum en deux jours et diminue.

2° L'*érysipèle* de la face survient, atteint son maximum à peu près dans le même temps, puis diminue.

3° Une douleur se produit le long du sternum. Enrouement, toux sèche il s'agit vraisemblablement d'une propagation par la trachée et les bronches).

4° La pneumonie apparaît à son tour, quelques heures après l'apparition de l'érysipèle de la face. Phénomènes généraux graves, typhoïdes. Le tout s'éteint (phénomènes locaux et graves) en trois jours.

5° Au même moment se manifeste une rougeur érysipélateuse du dos.

Il s'agit donc d'une inflammation du poumon droit, qui succède à un érysipèle du pharynx, à peu près en même temps qu'un érysipèle de la face. Elle précède un érysipèle du dos. Ce n'est certainement pas une pneumonie franche ordinaire. Les allures spéciales de cette inflammation de la muqueuse pulmonaire sont précisément celles de l'inflammation cutanée et pharyngienne. Celle-ci est un érysipèle et celle-là n'en serait pas?

Il nous semble que la pneumonie érysipélateuse démontrée par le cas de M. Straus, plus encore au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, l'est aussi par la seule considération des caractères cliniques de cette observation.

En terminant, je ferai remarquer :

1° Que l'application d'un large vésicatoire au niveau du siège de l'hépatisation n'a été suivie d'aucun accident. Cette partie du dos a été respectée par l'érysipèle, qui s'étendit jusqu'à ses limites.

(Dans le cas de M. Straus on avait également appliqué un vésicatoire.)

2° Le cas de M. Straus et le nôtre paraissent indiquer que la pneumonie érysipélateuse a une marche rapide, qu'elle s'accompagne d'un cortège de phénomènes généraux graves. Mais si le premier nous apprend qu'elle peut se terminer par la mort, le second démontre que cette marche rapide peut aussi aboutir à la guérison.

M. Straus. L'observation de M. Stackler est une contribution très intéressante à l'étude des localisations de l'érysipèle sur le poumon. Il n'est pas possible, en effet, de ne pas admettre ici un rapport entre l'érysipèle cutané et la pneumonie. On a constaté d'abord de l'enrouement, puis une douleur rétro-sternale, puis enfin les signes de la pneumonie. Il semble bien que l'inflammation a dû s'étendre par continuité. Dans l'observation de M. Stackler, il y a eu une localisation fugace de l'érysipèle vers le larynx. Dans celle que j'ai publiée, cette laryngite a fait défaut et l'érysipèle a dû sauter du pharynx à la trachée sans toucher le larynx.

M. Polaillon fait une communication sur la pression intra-abdominale dans le cas d'ascite. Ces observations ont été faites sur des femmes ; c'est à propos de recherches sur la tension intra-utérine que j'ai été amené à examiner quelle pouvait être la tension intra-abdominale. Pour arriver à ce but, je fais la ponction de l'ascite en ayant soin d'adapter au tube de caoutchouc qui sert à l'écoulement du li-

quide un tube de verre me permettant de voir le niveau du liquide. Ce niveau est en rapport évidemment avec la pression abdominale.

J'ai pu constater de cette façon que pendant l'inspiration il y avait toujours une augmentation de la pression abdominale. Ce fait a uen certaine importance physiologique, puisqu'il permet de reconnaître quel est au juste le mode de la respiration chez la femme.

M. Straus. Ces expériences sont très intéressantes au point de vue de la physiologie expérimentale. On trouve dans le livre de M. Paul Bert quelques expériences faites dans le même but par ce physiologiste éminent. M. Bert introduisant dans le rectum une ampoule de caoutchouc remplie d'air en communication avec l'appareil enregistreur de Marey, a remarqué que la pression augmentait pendant l'inspiration. Les expériences de Rosapelly sur la tension du sang dans la veine porte ont abouti aux mêmes résultats.

M. Polaillon. Ces expériences avaient été déjà faites avant M. Bert par Legros et Onimus, sur les animaux. Je les ai faites sur la femme pendant la ponction de l'ascite.

M. Fernet. Je désire insister sur un point. M. Polaillon semble s'étonner de ce que la pression est très faible dans le cas qu'il a observé. Or, le fait était cependant facile à prévoir, si l'on veut bien se rapporter aux observations faites par MM. Potain et Homolle dans les épanchements pleureux. Dans l'hydrothorax la pression intra-pleurale est toujours très peu marquée; on ne trouve d'augmentation bien accentuée de la pression que dans le cas d'épanchements inflammatoires. Les mêmes remarques peuvent être faites pour l'ascite, laquelle, dans l'espèce, peut être comparée à l'hydrothorax.

M. Polaillon. Je ne pense pas que l'on puisse assimiler la tension intra-abdominale. Il y a, en effet, des conditions spéciales pour expliquer la tension intra-pleurale, conditions qui n'existent pas pour l'abdomen.

La séance est levée à neuf heures et demie.

Les secrétaires des séances :

P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 12 février 1880.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Merklen lit une observation intitulée :

Abcès aigu rétro-laryngien. — Œdème de la glotte et dysphagie.— Trachéotomie. — Mort. — Les faits d'abcès aigus primitifs du larynx jusqu'à présent signalés sont peu nombreux; cette pénurie jointe à quelques particularités intéressantes qu'il nous a été donné d'observer nous engage à communiquer à la Société clinique le cas suivant qui s'est présenté à nous dans le service de notre maître M. Millard, à l'hôpital Beaujon.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, cuisinière, sans aucun antécédent pathologique connu, qui, à la suite d'un refroidissement très manifeste, fut prise d'une trachéo-bronchite. Dix jours après l'apparition de cette indisposition qui ne l'avait pas empêchée de vaquer à ses occupations, elle fut atteinte en plus d'une laryngite intense d'abord simplement caractérisée par une altération de la voix et une toux douloureuse, mais qui, deux jours après, se compliqua d'une dyspnée progressive, bientôt d'orthopnée et de tirage. Ce n'est que quarante-huit heures après le début de ces accidents qu'elle se décida à entrer à l'hôpital.

Le diagnostic posé par M. Millard fut celui d'œdème aigu primitif de la glotte. La présence d'une quantité très notable d'albumine dans les urines fut considérée comme une coïncidence, résultat comme la laryngite du refroidissement, ou bien conséquence de l'état d'asphyxie déjà très prononcée dans lequel se trouvait la malade. Il n'y avait pas d'angine. Rien ne pouvait faire songer, étant données l'absence d'antécédents et la santé générale excellente de cette femme, à un œdème glottique symptomatique de lésions tuberculeuses, syphilitiques ou cancéreuses du larynx. L'auscultation du thorax révélait une apnée complète. A part l'aphonie remplacée par la raucité de la voix, les signes classiques de l'œdème de la glotte étaient au complet.

L'administration d'un vomitif et l'application de révulsifs d'abord essayés ne donnèrent aucun résultat et la trachéotomie au bistouri fut faite le même jour sans autre accident qu'une hémorrhagie veineuse énorme, mais immédiatement arrêtée par l'application d'une pince hémostatique. L'opération faite par l'interne de garde, M. Ramonat, ne fut d'abord suivie d'aucun soulagement, bien qu'une respi-

ration à peu près normale eût succédé à l'apnée antérieurement constatée. La malade, après l'introduction de la canule, fut prise d'une toux quinteuse continuelle qui finit par céder à une injection sous-cutanée de 0,005 de morphine. De plus la déglutition était impossible, et, bien que rien ne pût faire songer à la perforation de l'œsophage, les quelques gouttes de liquide ingéré étaient rendues par la canule.

Le lendemain matin, la respiration était facile; de ce côté tout était en bon ordre, mais la malade accusait une dysphagie douloureuse et absolument complète. Depuis la veille elle n'avait pas avalé la moindre goutte de liquide, et, malgré tous ses efforts, rien ne passait encore par son pharynx qui, à l'inspection, ne présentait d'autre particularité qu'une rougeur très intense. Des lavements de vin et des boissons glacées furent ordonnés.

Le soir même état, dysphagie absolue, respiration normale à part quelques râles ronflants et sibilants. La malade se plaignait d'une douleur intense à la gorge et de tiraillements douloureux de l'estomac.

Elle succombait le lendemain matin à une sorte d'asphyxie lente, sans que le renouvellement de la canule et les pratiques habituellelement suivies en pareille circonstance pussent modifier son état.

L'autopsie confirma le diagnostic d'œdème aigu du larynx. Les poumons étaient très congestionnés et œdématiés ; les grosses bronches enflammées, mais tous les autres organes, notamment les reins, paraissaient tout à fait normaux à la vue.

L'examen attentif du larynx nous a révélé les particularités suivantes. Son orifice supérieur était absolument obstrué par la tuméfaction énorme des replis aryténo-épiglottiques, surtout de celui du côté gauche ; cette occlusion était telle qu'elle ne laissait passer la moindre goutte d'eau. A l'ouverture du larynx, incisé sur la ligne médiane de sa paroi postérieure, on constatait que la muqueuse de l'organe, à part la rougeur et un peu de tuméfaction des cordes vocales supérieures, ne présentait aucune modification Mais dans l'épaisseur de cette paroi postérieure, siège surtout dans sa partie supérieure et latérale gauche d'une infiltration gélatiniforme considérable, il existait une petite cavité remplie de pus, ayant la dimension d'une petite noisette, un véritable abcès développé autour de l'articulation crico-aryténoïdienne gauche, du reste détruite. L'extrémité postéro-inférieure du cartilage aryténoïde, d'apparence normale, était libre dans cette cavité. Il s'agissait donc d'un abcès rétro-laryngien, intermédiaire au larynx et au pharynx, ce qui expliquait la dysphagie. Le pus s'était creusé un trajet sous les muscles crico-thyroïdiens, et si la survie l'avait permis, serait certainement venu se collecter à la région antérieure du cou, en avant du ligament crico-thyroïdien.

Cette malade devait guérir, et peut-être, si la trachéotomie avait été faite plus tôt, aurait-elle surmonté le double danger de l'asphyxie et de l'inanition par dysphagie. La mort ne s'explique guère dans ce cas que par le défaut de résistance dû à la fois à l'absence complète d'alimentation et à l'asphyxie déjà très avancée avant l'opération. Indépendamment des considérations théoriques qui suivent, cette conclusion pratique que la trachéotomie dans un cas d'œdème aigu de la glotte ne doit pas être retardée, peut être émise à l'occasion de notre malade qui n'est entrée à l'nôpital qu'après deux jours déjà de dyspnée et d'asphyxie.

Les accidents qu'elle a présentés étaient bien semblables à ceux qu'on observe dans l'abcès rétro-pharyngien. Ils s'expliquent aisément par le siège rétro-laryngien de l'abcès et l'œdème considérable qu'il avait occasionné, œdème qui avait déjà dû beaucoup diminuer après la mort.

Quant au point de départ de l'inflammation qui a abouti à la suppuration, il est plus difficile à préciser. Il semble bien qu'il s'agisse dans ce cas d'une sorte de phlegmon du tissu cellulaire si abondant contenu dans les replis aryténo-épiglottiques, mais rien ne nous permet d'écarter absolument l'hypothèse d'une lésion primitive du cartilage aryténoïdien ou de son articulation crico-aryténoïdienne. L'articulation était détruite, mais avec intégrité apparente des surfaces articulaires et par conséquent la destruction des ligaments peut être attribuée à l'inflammation et à la suppuration périarticulaire. Quoi qu'il en soit, dans les deux hypothèses, le fait d'un abcès aigu primitif du larynx n'en reste pas moins exceptionnel.

M. Rendu. Les lésions observées dans le larynx expliquent difficilement la rapidité avec laquelle la mort est survenue. Il faut invoquer une autre cause, à mon avis. Y avait-il du collapsus?

Un détail important à noter, c'est l'albuminurie qui a été constatée. Peut-être les accidents laryngés ont-ils été de nature albuminurique; il est possible que cette albuminurie ait été la cause de la rapidité des accidents.

M. Labadie-Lagrave. Y avait-il des lésions cardiaques, des coagulations intra-cardiaques, des lésions rénales?

M. Mercklen. On n'a trouvé aucune lésion de ces organes.

M. Langlebert lit une observation intitulée :

Cas compliqué de rétrécissement de l'urèthre. — X..., âgé de 42 ans est atteint d'un rétrécissement de l'urèthre dont le début remonte à quatorze ans. Les antécédents de ce malade ne présentent rien de bien remarquable, il a seulement eu à l'âge de 18 ans une fièvre typhoïde de forme assez grave et accompagnée d'hématurie la guérison a été complète.

Cet homme d'un tempérament sobre n'a jamais eu, dit il, le moindre petit écoulement blennorrhagique ni aucune autre maladie vénérienne, aussi doit-on rester dans le doute sur la nature étiologiqus de son rétrécissement.

Depuis quatorze ans, ai-je dit, il avait remarqué qu'il urinait plus péniblement que par le passé, mais ces symptômes allant en augmentant chaque année ne donnèrent lieu à des accidents graves qu'il y a trois ans.

Le malade souffrit alors d'une violente cystite avec des efforts extrêmement pénibles pour uriner, toutefois sans hématurie. Mais déjà une complication assez rare des rétrécissements se produisit sous l'influence des efforts de miction, il survint un bourrelet hémorrhoïdal assez volumineux qui donna lieu à un flux sanguin considérable et le malade tomba dans un profond état d'anémie; il resta ainsi deux mois, et ses forces étant alors peu à peu revenues il put reprendre son travail.

Au bout d'un an, les symptômes de cystite réapparurent, des tentatives infructueuses de cathétérisme furent faites avec une sonde de métal et on s'en tint là; sous l'influence du repos et du régime le ténesme vésical diminua bientôt et la miction étant devenue plus facile le malade put reprendre son travail.

A la fin de novembre 1879, les troubles vésicaux se montrent de nouveau mais accompagnés cette fois de phénomènes curieux montrant dans quel état cachectique grave des complications dépendant d'une stricture uréthrale peuvent plonger le malade.

Les phénomènes de cystite commencèrent à se montrer avec violence, les envies d'uriner étaient très fréquentes, se répétaient jusqu'à vingt fois dans les vingt-quatre heures et le soir de violents frissons survenaient suivis d'une chaleur brûlante.

Les efforts de miction s'accompagnèrent alors pendant quelques jours d'un flux hémorrhoïdal très abondant, chaque fois que le malade voulait uriner il perdait du sang par l'anus, et sous l'influence de ces hémorrhagies répétées, et d'une intoxication générale due à une rétention incomplète de l'urine, il tomba dans un état cachectique des plus prononcés.

Dans les premiers jours de janvier une autre complication se montra, le malade fut pris d'une violente douleur dans le membre inférieur gauche qui ne tarda pas à devenir œdémateux depuis les orteils jusqu'à sa racine. Cette phlegmatia alba dolens d'origine cachectique prit, parait-il, rapidement des proportions considérables, elle diminua lentement et il en reste encore des traces aujourd'hui.

Les fonctions digestives n'étaient pas non plus indemnes et outre une inappétence presque complète il se produisait de temps à autre des vomissements.

Quand je fut prié, le 22 janvier, par le Dr Putel fils, de Neuilly, de voir ce malade à qui il donnait ses soins depuis quelque temps, je constatai l'état suivant :

La peau des mains et du visage est d'une blancheur de cire et rappelle le facies de femme ayant subi de fortes pertes utérines.

Le visage est légèrement infiltré, la muqueuse labiale, la conjonctive sont presque complètement décolorées.

En palpant et en percutant l'abdomen, on constate que la vessie remonte à quatre travers de doigt au-dessus du pubis; la région rénale n'est pas douloureuse à la pression, le malade ne s'est du reste jamais plaint de ce côté.

En examinant l'anus nous trouvons un bourrelet hémorroïdal volumineux, mais peu tendu et légèrement flétri; par le toucher rectal nous ne constatons rien d'anormal sur la muqueuse ou du côté de la prostate.

L'œdème du membre inférieur gauche persiste toujours, il a toutefois notablement diminué et on sent un cordon dur très manifeste sur le trajet de la veine crurale.

Les urines ont une légère odeur ammoniacale et laissent déposer une abondante quantité de mucus et de pus; elles renferment une faible dose d'albumine explicable par le précipité muco-purulent, enfin outre de larges cellules provenant de l'épithélium vésical, on voit encore des cristaux de phosphate ammoniaco magnésien et d'urate de soude, ainsi qu'une assez grande quantité de globules de pus.

En examinant avec soin le trajet uréthral dans la région périnéale on peut constater une certaine induration en arrière de la racine des bourses.

Introduisant alors une bougie en gomme dans l'urèthre, je constatai une vive sensibilité de l'extrémité antérieure du canal et l'existence d'un rétrécissement étroit situé à 11 centimètres du méat; enfin après dix minutes d'essais, je suis assez heureux pour faire pénétrer jusque dans la vessie une bougie n° 3.

Cette bougie est fixée à demeure.

Devant la gravité des symptômes que nous constations, malgré l'état cachectique du malade qui ne faisait du reste que s'aggraver de jour en jour; et en tenant compte surtout de ce qu'il y avait encore eu la veille une quinzaine d'efforts de miction accompagnés des plus vives douleurs dans les vingt-quatre heures, nous nous décidâmes, le Dr Putel et moi, à rétablir le plus rapidement possible le cours des urines, dont la rétention incomplète était cause de tout le mal et nous prîmes la résolution de pratiquer l'uréthrotomie interne le lendemain matin.

Vendredi 23 janvier. Le malade a d'abord assez difficilement supporté la bougie à demeure, mais vers le soir, sans doute sous l'in-

fluence de l'action de cette bougie, le malade put uriner avec un peu moins de peine, il y a encore eu plusieurs mictions pendant la nuit, mais toutes ont été moins pénibles que la veille. La température était de 36° 5.

Quand je vis le malade, la bougie n° 3 était devenue très mobile dans l'urèthre, je la remplaçai par une bougie conductrice n° 5 sur laquelle je vissai l'uréthrotome de Maisonneuve et l'opération se fit sans la moindre difficulté ; je laissai à demeure une sonde n° 18 à laquelle fut adapté un petit tube de caoutchouc formant siphon ; il ne s'est écoulé que la valeur d'une cuillerée à café desang environ, et la douleur, qui a été assez vive pendant l'opération, a persisté à peu près pendant une heure : deux paquets de sulfate de quinine chacun de 0,30 gr. sont pris dans le courant de la journée, on prescrit également une potion de Tood pour soutenir les forces du malade.

Le soir la température est de 36° 5 et le pouls bat 80.

Le 24. Le malade a ressenti un assez grand soulagement et il a pu dormir pendant une partie de la nuit. Il existe un léger œdème du prépuce et du scrotum.

T. M. 36° 8. P. 84.

T. S. 37°. P. 90.

On retire la sonde à demeure à 6 heures du soir, elle est restée en tout 30 heures.

Le 25. La nuit a été très bonne, le malade a uriné abondamment sans s'en apercevoir, il parait bien reposé le matin et manifeste un certain degré d'appétit.

T. M. 37°. P. 80.

T. S 38°. P. 90.

Le 26. Le mieux se maintient, le soulagement produit est considérable, l'infiltration du visage a disparu et l'appétit est revenu.

Le 30. Huit jours après l'opération, le malade est pris d'une douleur violente dans la jambe droite et le lendemain on constate un léger œdème du membre; en palpant l'extrémité supérieure de la cuisse, on reconnait une induration très prononcée siégeant sur presque tout le trajet de la veine crurale.

La miction est toujours très abondante et facile, l'appétit, bien qu'un peu diminué depuis la veille. est satisfaisant.

Enfin, dans les premiers jours de février. on remarque une tuméfaction notable de la région périnéale antérieure et bientôt on peut reconnaître facilement la fluctuation; une incision donne passage à une assez grande quantité de pus fétide, mais sans odeur urineuse.

12 février. Aujourd'hui tout est presque rentré dans l'ordre, les muqueuses ont repris une coloration à peu près normale, l'appétit

est complètement revenu, les œdèmes des membres ont disparu, la miction est toujours très facile, en un mot tout fait présager une guérison prochaine.

Réflexions. — L'état de profonde cachexie dans lequel était plongé ce malade constitue le point saillant de cette observation; il est rare en effet de rencontrer chez le même individu une anémie profonde avec tendance aux lipothymies et décoloration presque complète des téguments et des muqueuses, une thrombose des veines crurales et une infiltration légère de la face, une inappétence presque complète avec des vomissements et tous ces désordres liés à une seule cause, l'existence d'un rétrécissement de l'urèthre.

Enfin je ferai encore remarquer l'amélioration rapide consécutive à l'intervention chirurgicale, bien qu'elle ait été suivie d'une complication assez sérieuse; ce qui servira à prouver une fois de plus que si le champ de l'uréthrotomie interne peut être, suivant nous, considérablement restreint et que si cette opération doit être remplacée par la dilatation, employée d'une certaine manière, au moins dans un grand nombre des indications qui en ont été formulées par les auteurs et en particulier par M. Reverdin, elle n'en reste pas moins une opération souveraine dans les cas d'inflammation de la vessie ou des reins, où le passage multiplié d'instruments dans l'urèthre ne erait peut-être qu'aviver les lésions sans procurer assez rapidement un libre écoulement à l'urine dont la rétention incomplète est presque toujours cause de tout le mal.

M. Jean. Ces complications ne sont pas aussi rares que l'indique M. Langlebert; j'en ai observé un certain nombre. C'est à cause de la rétention complète de l'urine que se développent les thromboses veineuses et les troubles digestifs; ces troubles digestifs sont parfois très accentués; il suffit pour les faire cesser de faire disparaître la cause de la rétention incomplète d'urine.

M. Labadie-Lagrave. Ne faut-il pas faire jouer un certain rôle aux altérations fréquentes des reins dans le cours des rétrécissements de l'urèthre pour expliquer les troubles digestifs et aussi la tendance à la thrombose veineuse?

M. Rendu. Dans les cas de rétrécissements de l'urèthre, il y a toujours un engorgement très prononcé des plexus veineux vésico-prostatiques; il en résulte une gêne de la circulation veineuse et une tendance toute naturelle à la thrombose.

La séance est levée à neuf heures un quart.

Les Secrétaires des séances,

P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 27 février 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Luc, interne des hôpitaux, lit une observation intitulée :

Erysipèle ayant successivement atteint le pharynx, la bouche, la poitrine, la face et le poumon. — Il y a quelques jours, notre collègue, M. Stackler, communiquait à la Société clinique l'observation d'une jeune femme, chez laquelle un érysipèle, après avoir débuté par le pharynx, avait ensuite gagné la face et le dos et avait, en dernier lieu, provoqué des phénomènes de pneumonie dans le poumon droit. Dans ses conclusions, M. Stackler rappelait l'observation publiée l'an dernier par M. Straus et concernant un homme chez lequel une pneumonie érysipélateuse s'était terminée par la mort, en sorte qu'il avait été possible de retrouver à l'autopsie, à la surface de la muqueuse de la trachée et de l'arbre bronchique d'un des poumons, la rougeur et le gonflement caractéristiques de l'érysipèle. La malade soignée par notre collègue a, au contraire, guéri rapidement, et cette rapidité d'évolution est tout spécialement notée dans l'observation.

Au moment où nous prenions connaissance du fait de M. Stackler, nous observions précisément dans le service de notre maître M. le Dr Terrier un cas très analogue au précédent pour l'ordre d'envahissement des parties, pour la rapidité de la marche et pour le mode de terminaison qui, fort heureusement pour la malade âgée de 83 ans, ne nous permit pas de constater l'état de la muqueuse aérienne, ainsi que la chose avait été faite par M. le Dr Straus.

Nous croyons intéressant de mettre aujourd'hui notre observation en regard des deux précédentes.

Il s'agit d'une vieille femme nommée Victoire Rohault et âgée de 83 ans, comme nous venons de le dire. Elle occupe le n° 7 de la salle Saint-Antoine de l'infirmerie de la Salpêtrière. Lorsque nous fûmes appelé auprès d'elle, le soir du 18 février, elle présentait l'état suivant :

La langue était considérablement augmentée de volume et pouvait à peine être sortie de la bouche ; le gonflement était beaucoup plus marqué encore au niveau de la muqueuse de tout le plancher de la bouche ; toutes les parties offraient une teinte d'un rouge violacé avec aspect vernissé caractéristique. Gonflement douloureux des régions sous-maxillaire et rétro-maxillaire.

Sur l'isthme du gosier, même coloration, mais moins de gonflement.

Enorme difficulté pour avaler et pour parler ; gêne inquiétante de la respiration.

Poumon et cœur sains.

En découvrant la malade, nous trouvons une rougeur érysipélateuse au devant du sternum.

La température n'est pas prise ce soir-là.

Lavages phéniqués détersifs dans la bouche.

Potions cordiales glacées. Fragments de glace dans la bouche.

Ne pouvant recueillir de renseignements de la bouche de la malade nous prenons nos informations dans la division dont elle sort et nous obtenons les suivantes :

Il n'y avait pas eu depuis quelque temps de cas d'érysipèle dans le bâtiment. Elle-même n'en avait jamais présenté antérieurement. Depuis plusieurs jours elle avait été prise d'inappétence et de vomissements.

Mardi matin, 17 février, veille de son admission chez nous, elle s'était plainte d'un violent mal de gorge, de frissons répétés et avait vomi de la bile. La nuit, en proie à la forme de délire propre aux vieillards, elle s'était levée, prétendant aller laver son linge à la fontaine. Le lendemain, le gonflement de la bouche commençait et on la transportait à l'infirmerie.

A la suite de l'ingestion des potions glacées, la malade s'endormit.

Le lendemain, 19 février, amélioration. Température matinale, 38,2, soir, 38,5.

Diminution du gonflement de la langue. La malade boit du lait.

La rougeur présternale a pâli et commence à offrir une desquamation épidermique. Rougeur sur la joue droite.

Le 20. Continuation du mieux. T. 37,4 le matin, 37,5 le soir.

Isthme du gosier presque normal.

Langue recouverte d'un épais enduit épithélial.

Plaque érysipélateuse nette sur la joue droite, douloureuse à la pression.

Persistance de l'endolorissement des ganglions rétro-maxillaires.

Le 21 matin. Disparition de toute rougeur cutanée et de l'endolorissement ganglionnaire. Couche blanche sur la langue. Cependant la malade est moins gaie que la veille. Le soir elle offre un état d'affaissement marqué, elle a 39,2 de température et bien qu'elle n'accuse ni dyspnée, ni point de côté, sans qu'elle ait aucunement toussé ou craché, on trouve dans le tiers inférieur du poumon gauche, en arrière, une zone de submatité et à l'auscultation les râles inspiratoires nombreux, fins, égaux et secs de la pneumonie. Vésicatoire. Toniques.

22 février. Même état d'affaissement. Il n'y a pas eu de délire la nuit. Mêmes signes physiques. T. m. 38,2. T. s. 38,8.

Le 23. Défervescence (37,3). L'état général se relève. La langue redevient humide.

A l'auscultation : pas de souffle ; quelques râles sous-crépitants à gauche. Pendant l'évolution de la pneumonie, le poumon droit est resté normal.

Le 24. Guérison absolue.

A la fin de cette observation nous croyons pouvoir placer les remarques suivantes :

1° La marche de l'érysipèle a été des plus irrégulières : bien qu'il parût avoir d'abord tendance à marcher de dedans en dehors puisqu'il avait successivement occupé le pharynx, la bouche et la peau, il s'est de nouveau et brusquement tourné vers les parties profondes.

2° Sa marche n'a pas été serpigineuse, mais il a procédé par bonds, laissant des parties indemnes entre les parties successivement envahies. C'est ainsi que les replis aryténo-épiglottiques ont été respectés.

3° Nous tenons enfin à insister sur ce point que la pneumonie, d'ordinaire si grave chez les vieillards, s'est comportée ici avec une étrange rapidité d'allures et une remarquable bénignité chez une vieille femme de 83 ans. Cela tient-il à la nature érysipélateuse de la phlegmasie ? Nous nous contentons de poser la question sans vouloir la trancher.

M. Cuffer. Le fait si intéressant de M. Stackler et celui de M. Luc sont deux observations d'érysipèle du poumon survenant à la suite d'un érysipèle de la face. J'ai observé chez M. Potain un érysipèle dont le point de départ avait été le poumon : c'était chez un malade qui, après un frisson violent, offrit les symptômes d'une phlegmasie du poumon : quelques jours après un érysipèle apparaissant dans l'arrière-gorge, se propageant ensuite à la face, vint nous renseigner sur la nature de la phlegmasie pulmonaire qui avait évolué avec une rapidité surprenante.

M. Ball. Les ganglions sous-maxillaires étaient-ils atteints ?

M. Luc. L'adénite sous-maxillaire était caractérisée par un empâtement de toute la région : l'engorgement ganglionnaire a survécu à la disparition de l'érysipèle.

M. Cruveilhier. Je demande l'attention des membres de la Société pour leur raconter un fait clinique qui n'est pas du domaine chirurgical, mais que des relations amicales avec une famille m'ont donné d'observer : il s'agit d'un cas de croup d'emblée chez un jeune homme de 25 ans. L'aphonie a été le premier symptôme, en même

temps le malade avait 130 puls. et 39,4 de température. Le lendemain l'aphonie avait cessé; une toux rauque et aboyante s'était montrée et le malade rendait en très grande quantité des pseudo-membranes. Le troisième jour apparaissaient des fausses membranes dans les fosses nasales. Les piliers, le pharynx étaient absolument indemnes.

Je n'ai pu rattacher ces symptômes qu'à une localisation diphthéritique sur le larynx et sur les fosses nasales; je serais bien aise d'avoir sur ce point l'opinion des membres de la Société clinique.

M. Labadie-Lagrave. Ce fait est des plus rares; le diagnostic de M. Cruveilhier ne me semble pas douteux : en raison de l'invasion des fosses nasales, du coryza membraneux succédant à une laryngite il ne peut être question d'une bronchite pseudo-membraneuse.

Je crois qu'il faut être réservé au point de vue du pronostic, à cause des allures singulières de l'affection; en second lieu en raison de la constitution médicale régnante.

M. Cruveilhier a-t-il examiné les fausses membranes?

M. Cruveilhier. Elles avaient un caractère purement inflammatoire; elles ressemblaient à des produits de dysentérie. Les fausses membranes ont diminué aujourd'hui et sont noyées dans un véritable catarrhe.

M. Ball fait une communication intitulée :

Observation de diplégie faciale. — Le nommé Gervais, âgé de 44 ans, valet de chambre, est entré le 20 février à l'hôpital Laënnec, salle Béhier, nº 22.

Cet homme, d'une taille assez élevée, d'une constitution robuste, avait joui d'une excellente santé jusqu'à l'époque de la guerre contre la Prusse.

Rappelé sous les drapeaux, en qualité d'ancien militaire, en 1870, il contracta pendant la campagne une arthrite rhumatismale du genou droit, qui mit plusieurs années à se guérir. Il conserve encore aujourd'hui des craquements dans cette articulation.

En 1874, les manifestations rhumatismales se portèrent du côté du système pileux. Il éprouva d'abord des douleurs névralgiques du cuir chevelu, puis les cheveux, la barbe et les poils tombèrent sur toute la surface du corps. Il a vu ses cheveux repousser partiellement, mais il est presque chauve depuis cet accident pathologique.

Traité en 1875 par M. le Dr Lailler, à Saint-Louis, il vit les poils repousser en partie, mais d'une couleur moins foncée, et clair-semés. Il est presque chauve actuellement.

Les mêmes accidents se sont reproduits à diverses reprises, et les cheveux tombent tous les ans.

Le 6 novembre 1879, ayant souffert, au niveau du genou droit, de quelques douleurs articulaires, il prit une solution de salicylate de soude (environ 5 grammes par jour). Les douleurs furent assez promptement amendées.

Le 25 décembre 1879, pendant qu'il prenait dans sa chambre un léger repos, il est pris subitement d'un étourdissement, avec trouble de la vue.

Il sort de chez lui pour prendre l'air. A peine arrivé dans la rue, il tombe sur le trottoir sans connaissance ; on le relève, il revient à lui au bout de quelques minutes, et peut regagner son domicile.

Un malaise persistant se manifeste à partir de cette époque.

Mais le 23 janvier au soir, en se regardant dans la glace, il constate que sa figure est absolument immobile, et qu'il est impuissant à lui imprimer des mouvements. Un peu de déviation de la bouche qui se trouvait portée à gauche.

Il se couche, et le lendemain matin la paralysie faciale était complète des deux côtés ; toute déviation de la face avait disparu.

Il se présente au Bureau central, et on le dirige sur le Midi, dans une salle nouvellement affectée aux maladies aiguës, dans le service de M. le Dr Simonnet.

Il était, à ce moment, dans l'impossibilité absolue de parler. Il mangeait avec la plus grande difficulté, et ne pouvait déglutir que les aliments liquides.

On lui fit mettre 20 sangsues à l'anus, et un séton à la nuque.

Des renseignements recueillis auprès du malade, il semble résulter qu'il offrait un léger degré d'anesthésie, car, dit-il, lorsqu'il buvait, il ne sentait pas son verre entre ses lèvres.

Ayant appris que j'avais un service à l'hôpital Laënnec, il quitta l'hôpital du Midi, et vint me demander un lit dans mon service. Je fus frappé, en le voyant, de l'étrange expression de sa figure : il avait l'air d'un mort ambulant.

Au moment de son entrée, le 20 février, toute anesthésie avait disparu : mais la paralysie faciale était à peu près complète des deux côtés.

Le masque facial reste complètement immobile, ce qui donne à la physionomie un aspect des plus étranges, comparable à celui d'une statue.

Si on cherche à provoquer le rire, la figure reste impassible, on ne voit s'y produire qu'un faible mouvement des joues, occasionné par le passage de l'air chassé plus violemment par les secousses du diaphragme.

Quand le malade parle, les seuls mouvements de la bouche sont ceux qui lui sont communiqués par le maxillaire inférieur.

La parole est difficile, bredouillée.

Quand le malade mange, il ne peut, sans l'aide de ses doigts, ramener sous les arcades dentaires les parcelles alimentaires qui s'accumulent dans le repli gingivo-labial.

Il existe quelques rides sur le front, mais le malade est impuissant à leur imprimer la moindre modification.

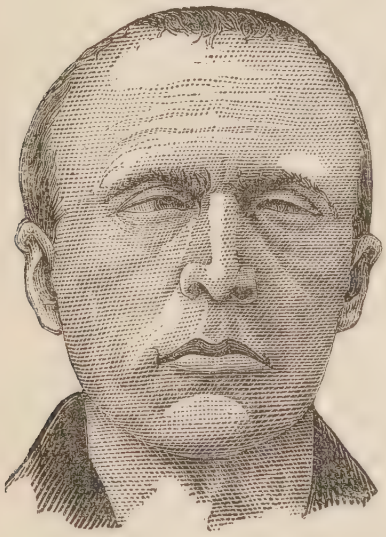
L'orbiculaire des paupières peut faire quelques mouvements (ce qui était impossible au début), mais contracté à son maximum d'énergie, il n'arrive pas à produire l'occlusion de la fente palpébrale, et le globe de l'œil reste en grande partie découvert, surtout du côté droit. Pendant l'effort que fait le malade pour produire cette occlusion, le globe de l'œil est porté en haut, si bien que le surface de la cornée, presque tout entière à droite, tout entière à gauche, disparaît derrière la paupière supérieure, et que la sclérotique reste seule visible.

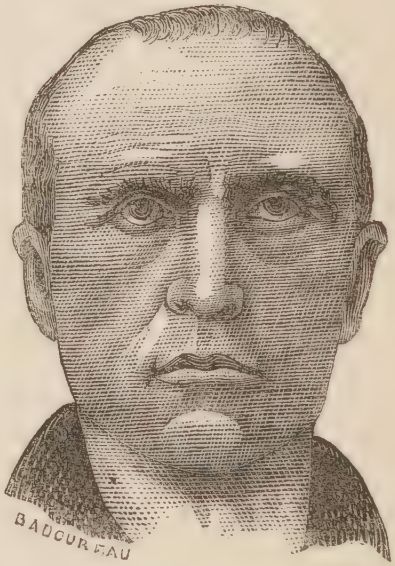
La sensibilité de la face et de la langue semble un peu moindre du côté droit que du côté gauche. D'ailleurs la sensibilité paraît un peu plus obtuse qu'à l'état normal sur toute la surface du tégument, surtout à droite.

La vue n'a subi aucun affaiblissement, et est aussi bien conservée d'un côté que de l'autre.

Il en est de même de l'ouïe.

Les muscles de la face ne répondent pas à l'excitation d'un courant faradique d'intensité modérée, ni à celle d'un courant galvanique faible.





Traitement. — Purgatif drastique, conservation du séton à la nuque, applications de pointes de feu à la nuque.

Le 23. La face est moins immobile, il peut se produire quelques petits mouvements du côté de la commissure labiale gauche.

La parole est plus nette, la mastication plus facile.

On prend la photographie du malade.

Le 26. L'amélioration s'accentue progressivement.

Les mouvements des orbiculaires des paupières sont plus étendus.

La parole devient de plus en plus facile.

La langue se meut aisément dans tous les sens, cependant la pointe a de la tendance à se porter en bas, et quand le malade veut la diriger en haut, le côté droit de la pointe s'élève un peu plus haut que le côté gauche.

Si on explore la sensibilité de la face à l'aide d'une épingle, elle paraît notablement affaiblie à droite, surtout au niveau du menton mais si on cherche à évaluer la différence à l'aide de l'esthésiomètre, on constate qu'elle est peu considérable ; pour que la sensation des deux pointes soit perçue, il faut qu'elles aient au niveau du menton un écartement de 18 millimètres à droite, 14 à gauche. La différence est encore plus faible au front.

Au dynamomètre, il donne une pression de 36 kilos à la main droite, 35 à la main gauche, au lieu de 26 à 28 kilos le 20 février.

Le 27. Un complément d'observation démontre que la sensibilité du voile du palais est conservée; la titillation de la luette provoque des efforts de vomissement.

Les mouvements du voile du palais sont conservés, au moins en partie, car sous l'influence des attouchements, on voit se produire des contractions avec mouvement d'élévation du voile.

Il semble qu'il existe une légère diminution du goût du côté droit de la langue, la différence est encore moins sensible du côté de l'odorat.

L'exploration de la contractilité musculaire, avec un courant faradique d'intensité plus grande que celui qui a été employé le premier jour, ne produit que des contractions extrêmement faibles du côté des buccinateurs et des zygomatiques.

Les mêmes muscles se contractent légèrement du côté gauche si on fait rire le malade.

Le malade est sorti complètement rétabli le 15 mars.

Je l'ai revu un mois plus tard, la guérison ne s'était point démentie.

Réflexions. — Les cas de diplégie faciale sont assez peu nombreux pour qu'il soit utile de les enregistrer tous, mais le fait que nous venons de rapporter mérite à certains égards une attention spéciale.

On admet généralement, du moins en France, que la diplégie faciale a presque toujours pour cause une lésion simultanée du nerf facial des deux côtés à la fois. On va jusqu'à supposer qu'une paralysie *a frigore* peut simultanément frapper les deux côtés de la face.

Mais, dans le cas dont il s'agit, l'étourdissement ressenti par le malade quelque temps avant l'accident; la déviation de la face, rem-

placée bientôt par une double paralysie ; l'affaiblissement très réel des membres supérieurs, constatée par l'exploitation dynamométrique ; l'anesthésie concomitante, enfin l'insensibilité des muscles de la face à l'excitation électrique, tout semble concourir à corroborer l'hypothèse d'une lésion centrale, probablement hémorrhagique, et dont il serait téméraire de vouloir préciser le siège.

Mais, dans cette hypothèse, il semble extrêmement difficile d'expliquer le prompt rétablissement du malade, et l'immunité absolue dont il a eu le bon sens de jouir, relativement aux conséquences antérieures d'une lésion si grave.

Quoi qu'il en soit, nous livrons le fait, sans plus de commentaires, aux réflexions de nos lecteurs, sans chercher à dissiper des obscurités que l'autopsie seule, si elle avait été pratiquée, aurait pu faire disparaître.

M. Labadie-Lagrave. Quel était l'état de la sensibilité du voile du palais?

M. Ball. Il n'existait aucun trouble à ce point de vue.

M. Labadie-Lagrave. Il y a dans la thèse de Pierson un cas d'hémorrhagie limitée aux deux noyaux du facial. C'est un fait rare, mais cependant connu.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 11 mars 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. le Dr Oscar Jennings (de Paris) demande à faire partie de la Société comme membre correspondant.

M. Peter. Je voudrais répondre un mot à propos de la thermométrie locale. — Le thermomètre le plus simple est le meilleur : il ne faut interposer ni le doigt, ni l'ouate qui peuvent soustraire une certaine quantité de calorique.

J'engage ceux d'entre vous qui sont dans les hôpitaux à faire des recherches à ce point de vue : je communiquerai prochainement à la Société clinique le résultat de mes recherches sur la température de la fosse iliaque droite dans le cours de la fièvre typhoïde.

M. Barth, interne des hôpitaux, lit une observation intitulée :

Endocardite fœtale, reconnue avant la naissance par la constatation d'un bruit de souffle au premier temps. — Mort de l'enfant pendant l'accouchement. — Autopsie : endocardite du cœur droit ayant déterminé une insuffisance tricuspidienne ; énorme hypertrophie cardiaque, portant principalement sur les cavités droites. — La fille J..., âgée de 17 ans, s'est présentée pour accoucher à l'hôpital de la Pitié, dans les derniers jours du mois de janvier 1880 ; elle fut reçue salle Notre-Dame, dans le service de M. le professeur Peter, où je la vis le lendemain matin.

Cette jeune femme, vigoureuse et bien constituée, ne présentait aucun antécédent morbide digne d'être noté ; elle n'avait jamais eu d'accidents rhumatismaux. Bien réglée depuis l'âge de 13 ans, elle était devenue enceinte au mois de mai 1879 et sa grossesse, qui avait marché régulièrement, paraissait arrivée à son terme. Quand je l'examinai pour la première fois, il n'y avait aucun commencement de travail, la matrice, bien développée et de forme régulière, se laissait déprimer sans difficulté et permettait de reconnaître la présence d'un fœtus volumineux, doué de mouvements énergiques.

L'auscultation permettait de reconnaître les doubles battements du cœur fœtal, qui offraient leur maximum d'intensité au lieu d'élection, un peu à gauche de la ligne blanche, à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Un peu d'attention suffisait pour faire voir que ces battements n'offraient ni le timbre, ni le rhythme habituel. Au lieu du *tic-tac* régulier, on apercevait un bruit de souffle intense et d'une rudesse manifeste, presque immédiatement suivi d'un claquement sec et bref comme le second bruit normal; puis venait un silence appréciable. Cette succession se séparait environ 130 fois par minute. En promenant le stéthoscope sur la région hypogastrique, on pouvait suivre les bruits suivant une ligne oblique allant de l'ombilic à la fosse iliaque gauche; plus loin ils disparaissaient avec les pulsations fœtales elles-mêmes. En s'écartant un peu à droite de cette zone, vers la ligne médiane, on ne percevait plus qu'un bruit de souffle unique et très intense, qui s'éteignait progressivement à quelques centimètres plus loin.

En présence de ce fait, je me demandai un instant si je n'avais pas affaire au *souffle ombilical* de Naegele, qui est parfois déterminé par la compression du cordon entre le fœtus et les parois utérines. Mais la limitation précise du phénomène morbide au foyer des battements cardiaques du fœtus, l'impossibilité de percevoir ceux-ci indépendamment du bruit du souffle, enfin l'absence de toute contraction utérine capable de provoquer la compression du cordon, tout cela contribuait à éloigner cette hypothèse. Je crus donc pouvoir admettre l'existence d'une endocardite ou, pour mieux dire, d'une lésion

d'orifice, et je me promis de rechercher après la naissance la confirmation de ce diagnostic.

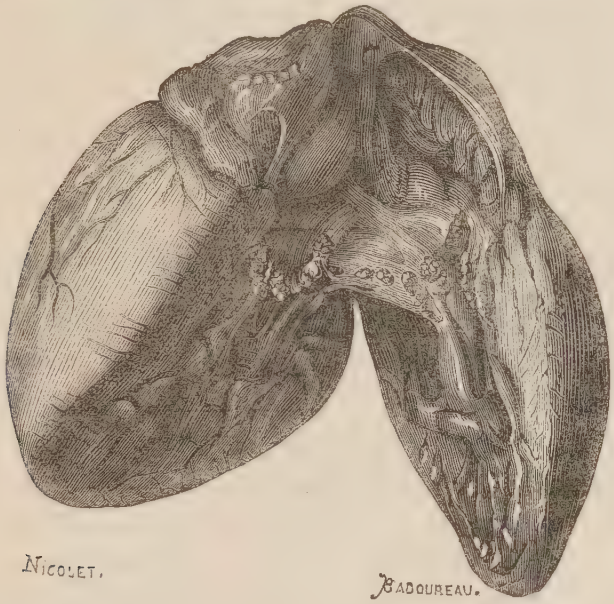
Je ne tardai pas à être satisfait : le lendemain matin, le travail de l'accouchement commençait à se manifester. Je constatai de nouveau la présence d'un bruit de souffle fœtal, occupant le premier temps et se prolongeant dans le petit silence ; le second bruit était normal. Les battements, forts et réguliers, se faisaient entendre environ 128 à 130 fois par minute.

A quatre heures du soir, la dilatation du col était à peu près achevée, et la tête descendait dans l'excavation, en position occipito-iliaque gauche antérieure.

Le travail continua régulièrement, bien qu'avec lenteur, les contractions utérines se maintinrent énergiques, et enfin à onze heures du soir la fille J... accouchait, sans accident, d'un enfant du sexe masculin, bien conformé, pesant 3,550 grammes. Mais cet enfant était pâle, décoloré, en état de mort apparente, et, malgré tous les efforts, ne put être rappelé à la vie ; il avait évidemment succombé pendant la dernière période du travail.

L'autopsie fut faite vingt-quatre heures après, et ses résultats confirmèrent entièrement le diagnostic qui avait été porté avant la naissance. Le fœtus, comme je l'ai déjà dit, pesait 3,550 grammes ; il était grand, vigoureux, parfaitement conformé ; tous ses organes étaient sains, à l'exception du cœur, que je présente à la Société. Ce cœur, comme on peut le voir, est énormément hypertrophié ; il semblait remplir, presque à lui seul, la cavité thoracique. Sa forme est élargie, presque globuleuse, et surtout remarquable par la prédomi-

nance considérable de la moitié droite sur la moitié gauche. Si on incise les diverses cavités, on constate que les valvules du cœur gauche et celles de l'artère pulmonaire sont saines, mais que la valvule tricuspide est le siège d'une endocardite végétante et plastique très manifeste : son bord libre est épaissi, couvert de petits bourgeons saillants, disposés en forme d'ourlet ; sa surface supérieure est rugueuse, crispée et inégale ; les cordages tendineux, raccourcis et épaissis, maintiennent la valvule appliquée contre les parois ventriculaires, et l'empêche absolument de remplir sa fonction d'opercule ; il y a, en un mot, une *insuffisance tricuspidienne* considérable. La ca-



vité du ventricule droit est dilatée ; mais en même temps ses parois sont considérablement épaissies, et dépassent de beaucoup en puissance les parois du ventricule gauche. Pour donner une idée de cette hypertrophie cardiaque, résultat pathologique de l'endocardite, nous avons pris le cœur d'un enfant de même poids, qui est décédé peu de temps après dans le service, après avoir vécu cinq semaines : nous avons mesuré comparativement les principales dimensions de ces deux cœurs, et nous avons obtenu les résultats suivants :

	Enfant mort-né (endocardite du cœur droit).	Enfant de 5 semaines.
Poids du cœur	25 grammes.	16 grammes.
Diam. vertical.....	45 millim.	32 millim.
Diam. transversal à la base des ventricules.	40 millim.	25 millim.
Epaisseur de la paroi du ventr. droit.....	6 millim.	2 millim.
Epaisseur du ventr. gauche	4 millim.	4 millim.

On le voit, la lésion valvulaire du cœur, et l'entrave circulatoire qui en était résultée, avait suffi à déterminer une hypertrophie qui avait renversé complètement la proportion normale entre la puissance musculaire du cœur droit et celle du cœur gauche. Cette hypertrophie avait dû se produire bien rapidement, car l'endocardite tricuspidienne, évidemment développée après l'achèvement du cloisonnement du cœur, ne pouvait remonter à une date éloignée. L'extrémité active du mouvement nutritif dans un organe en voie de développement peut seule expliquer un processus aussi rapide.

J'ajouterai encore un mot : la lésion cardiaque, qui a pu être reconnue avant la naissance grâce à la stéthoscopie, a été certainement la cause de la mort, dans un accouchement dont la lenteur n'aurait offert aucun péril pour un enfant normalement conformé. Si un cas pareil se présentait de nouveau, peut-être y aurait-il lieu, en présence d'un trouble circulatoire bien constaté chez le fœtus à naître, de se tenir sur ses gardes afin de hâter la terminaison de l'accouchement, pour peu que le travail parût se prolonger au delà du minimum normal.

M. Guéniot. Je félicite M. Barth de la précision avec laquelle il a porté ce diagnostic remarquable, diagnostic toujours difficile avant la rupture de la poche des eaux.

Lorsqu'on entend un souffle isochrone aux bruits du cœur, on pense à une compression du cordon. M. Barth, pour des raisons que je n'ai pas à reproduire, a écarté avec raison cette compression. Il est bon de noter qu'il n'y avait pas de circulaires autour du cou.

Je ne m'explique pas la mort de l'enfant même avec quinze heures de travail, six heures d'expulsion et la lésion valvulaire; je me demande s'il n'y avait pas une autre cause qui a amené la mort. Il sera intéressant d'ajouter si l'enfant a rendu du méconium ; à quel moment a eu lieu cette expulsion ; on pourra écarter ainsi toutes les causes de mort, comme par exemple la compression du cordon, avec ces quelques rectifications l'observation si remarquable de M. Barth sera complète.

M. Gouraud. M. Barth a-t-il pu recueillir quelques antécédents pouvant expliquer cette endocardite ?

M. Barth. La mère n'a jamais offert d'antécédents dignes d'être notés ; elle n'a jamais eu de rhumatisme.

M. Peter. Je ne m'arrêterai pas à l'habileté diagnostique de M. Barth ; je tiens à faire remarquer avec quelle rapidité se développe une hypertrophie ventriculaire dans le cas de lésion valvulaire.

Il n'y avait absolument rien ni du côté du foie, ni du côté des reins.

M. Guéniot. Je demande à ajouter un mot : il est bon de rapprocher ce fait que c'est dans les derniers mois de la grossesse que l'enfant prend un développement considérable, — un enfant de 5 mois est peu développé, — cette hypertrophie rapide pourrait se rattacher à ce fait du développement général de l'individu.

M. Ozenne fait une communication intitulée :

Mélano-sarcome du pied. Généralisation. Tumeur cérébrale de même nature. Aphasie. Mort. — Le 25 février 1880, M. Dumontpallier fait passer à la salle Saint-Jean, service de M. Polaillon, la nommée B... (Marie), âgée de 27 ans.

Les renseignements consignés dans le début de l'observation sont dus à l'obligeance de notre collègue M. Bernard.

Sa malade est amenée dans le service de M. Dumontpallier, le dimanche 8 février dans l'après-midi. Elle est plongée dans le coma le plus profond; nulle incitation ne l'en peut tirer; les paupières sont dilatées et immobiles, insensibles à la lumière. Pas d'odeur alcoolique; ni sucre, ni albumine dans l'urine. Le thermomètre dans l'aisselle marque 38°, et le pouls bat 80 fois par minute. Des taches de sang existent sur les draps et la chemise de la malade qui est d'ailleurs fort sale. Il n'existe aucune lésion appréciable de l'utérus, du rectum, du cœur et des poumons. La malade va sous elle.

Une tumeur mélanique est constatée sur le bord interne du pied droit. Le lundi matin, le coma est un peu dissipé, et chaque jour on en constate une diminution sensible. Il est pourtant impossible, durant les quinze jours que B... passe dans le service, de tirer d'elle aucune réponse raisonnable; si bien qu'il fut un instant question de la faire passer à Sainte-Anne. Il a été également impossible d'avoir aucun renseignement sur elle de l'extérieur.

Il fallut, durant la première semaine, qu'une infirmière fît manger B..., qui souvent rejetait autour de son lit les aliments déposés dans sa bouche. On dut la porter plusieurs fois à la baignoire, où elle prenait des bains de sublimé, seul traitement institué dans le service. Quand fut agitée la question de son passage en chirurgie, chez M. Polaillon, B... ne comprit jamais les demandes qu'on lui adressa pour avoir son consentement.

25 février. Entrée salle Saint-Jean.

Les renseignements donnés sur le passé de la malade sont à peu près nuls. Une personne, qui ne la connaissait que depuis trois mois, nous raconte que, l'ayant rencontrée par hasard, elle ignorait complètement son genre de vie antérieur; que, durant sa cohabitation avec B..., elle avait remarqué plus d'une fois son plaisir à prendre des liqueurs alcooliques. D'une intelligence bornée, parlant peu, B... était devenue encore plus taciturne dans les derniers jours qui ont

précédé l'attaque. Aucun renseignement certain n'a été fourni sur l'origine de la tumeur qu'elle portait au pied.

A la visite du 26 février, on constate :

Au niveau du premier métatarsien, du côté droit, une tumeur du volume d'une grosse noix. Développée aux dépens de la peau, qui est mobile sur l'os sous-jacent, elle offre une ulcération arrondie, de la largeur d'une pièce de 1 fr., bourgeonnante, noirâtre, à fond inégal, et entourée d'un bourrelet cutané induré : elle ne semble réveiller aucune douleur à la pression. Autour de cette tumeur se voient plusieurs nodosités arrondies, bien circonscrites, dures, mobiles, du volume d'une noisette, et développées sur la peau, dont l'amincissement et la transparence sont tels qu'elle laisse apercevoir leur couleur noire.

Sur le trajet des cordons lymphatiques, qui accompagnent la veine saphène interne, depuis le pied jusqu'à la racine du membre, on compte une dizaine de petites masses, de même volume que les premières décrites, et offrant les mêmes caractères, sauf la coloration noire, qui n'existe pas; elles semblent en effet plus profondément situées dans le tissu sous-cutané, recouvertes par la peau intacte.

Dans la région de l'aine, plusieurs ganglions, les uns à direction verticale, les autres à direction transversale, présentent un volume assez considérable. Dans les téguments de la poitrine, on sent également un certain nombre de petites nodosités, analogues aux autres. Sur le membre inférieur gauche, sur les membres supérieurs, de même que sur la face, il n'en existe aucune.

Le cœur, les poumons fonctionnent sans aucune altération. La voix est normale. Le toucher vaginal et le toucher rectal sont négatifs. Aucun trouble de la sensibilité; aucun trouble de la motilité; peut-être un peu de faiblesse dans les membres inférieurs; mais pas de paralysie, pas de contractures. Défécation et miction involontaires; urine non albumineuse, claire au moment de l'émission, se colorant en noir par addition d'acide azotique. Pouls et température normaux.

La malade garde un silence absolu. Lorsqu'on lui adresse quelques questions, elle regarde l'interrogateur et ne répond pas; ou, si, à intervalles éloignés, elle ouvre la bouche, c'est pour répéter vivement la demande, mais sans accompagnement de réponse; encore même en dénature-t-elle le sens!... Elle est aphasique.

M. Polaillon porte le diagnostic suivant : *mélano-sarcome du pied; tumeur cérébrale de même nature.*

La généralisation contre-indiquait toute intervention chirurgicale.

La malade reste dans le même état une douzaine de jours, refuse bientôt tout aliment et succombe dans le marasme.

Autopsie. — Cavité abdominale. Les reins, les uretères, la vessie,

l'utérus, les ovaires, l'estomac, l'intestin, le péritoine n'offrent, à l'œil nu, aucune altération. Le foie présente son volume et sa coloration ordinaires ; on n'y observe aucune saillie extérieure, et des coupes pratiquées en différents points ne révèlent la présence d'aucune tumeur mélanique, si petite qu'elle puisse être. La rate est petite, sans altération appréciable.

Cavité thoracique. Les plèvres ne contiennent aucun épanchement, et nulle part on n'y constate de fausses membranes. Les poumons, libres dans leur cavité, sont sains : volume, coloration, densité, aspect extérieur, tout est normal ; à la coupe, nulle trace de mélanose. Comme les organes précédents, le péricarde est intact, mais le *cœur est malade.* Au *niveau de la pointe*, intercalées entre les fibres musculaires, existent plusieurs petites nodosités noires, dures et nettement séparées du tissu musculaire. Dans l'*épaisseur des parois du ventricule droit*, on en trouve quelques-unes, et saillissant dans sa cavité, l'une d'elles pédiculée se présente sous l'aspect d'un petit grain de raisin noir.

Dans l'oreille droite, tant entre les colonnes charnues qu'à la surface de l'endocarde, on en voit une multitude, les unes isolées, les autres réunies en groupe offrant des grosseurs différentes, mais toutes ayant les mêmes caractères.

Cavité orbitaire. L'examen des orbites ne dénote la présence d'aucune tumeur mélanique, la couche graisseuse périoptique est saine, sans infiltration, sans pigmentation. De même que la cavité orbitaire, l'œil est intact, et ses différentes membranes n'offrent, à l'œil nu, aucune production mélanique.

Cavité crânienne. Les méninges sont normales : le cerveau, dépouillé de la pie-mère, ne paraît pas malade extérieurement ; mais en y pratiquant des coupes, on met au jour un certain nombre de petites nodosités noirâtres. Elles existent sur les deux hémisphères, dans les sillons qui séparent les circonvolutions, les unes isolées, les autres agglomérées au nombre de 3 ou 4, offrant un volume qui varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une grosse perle ; ces dernières, les plus volumineuses, sont beaucoup moins nombreuses que les premières ; par leur disposition, par leur coloration non uniforme et l'aspect qu'elles offrent à la coupe, elles rappellent entièrement l'apparence de la truffe.

Le quatrième ventricule, le ventricule moyen, le ventricule latéral droit ne contiennent pas d'épanchement et leurs parois sont intactes. Le *ventricule latéral gauche* est énormément dilaté et sa cavité est remplie par une tumeur qui s'étend de l'extrémité de la corne frontale à l'extrémité de la corne sphénoïdale. Peu adhérente aux parois, elle offre le volume d'un petit œuf de poule allongé, faisant surtout saillie du côté des circonvolutions frontales et pariétales correspon-

dantes. Molle, de couleur noire, présentant à première vue une analogie avec un caillot sanguin, elle se laisse facilement pénétrer et par la pression on en fait suinter un liquide qui tache les doigts, à l'instar de l'encre de Chine, ou plutôt à l'instar du suc que donne une variété de cerises, la cerise grillotte-guigne. Les parois du ventricule ne paraissent point altérées : aucune rugosité, aucune déchirure, aucun signe d'inflammation.

Dans le cervelet existent également quelques petites productions mélaniques. Dans le bulbe et la protubérance, on n'en rencontre aucune trace.

Examen histologique. Tumeurs offrant tous les caractères du sarcome mélanique.

Remarques. Prise dans son ensemble, cette observation ne mériterait aucune mention spéciale, si nous nous placions uniquement au point de vue de la mélanose en général ; de nombreuses observations de cette maladie ont été publiées et son histoire est assez connue. Mais, dans le cas actuel, il nous a paru bon de relever quelques détails, d'attirer l'attention sur la généralisation limitée, sur la tumeur ventriculaire dont le retentissement a été si peu marqué.

Sans insister sur l'âge de la malade, qui n'avait que 27 ans (et l'on sait que la mélanose est plus fréquente dans la deuxième moitié de la vie), nous rappellerons que le point de départ a été la tumeur de la peau, siégeant sur le pied. Or, d'après la plupart des auteurs, ce siège, le tégument externe (de même que l'œil), est celui qui s'accompagne ordinairement de la généralisation la plus étendue. Chez notre malade, il y a eu exception, puisque le cœur et la masse encéphalique sont les seuls organes qui aient été atteints... Peut-être les autres n'ont-ils pas eu le temps d'être affectés?... Nous remarquons encore que l'œil, qui est, presque aussi souvent que la peau, le siège primitif de la production mélanique, en a été exempt ; ce qui vient confirmer ce fait, depuis longtemps signalé, que la généralisation envahit moins fréquemment les organes, dans lesquels la maladie a l'habitude de se développer primitivement.

Cette absence de mélanose *secondaire* du côté de l'orbite et du côté de l'œil (ce qui avait été constaté durant la vie) était peut-être le seul signe, ayant quelque valeur, qui permît de porter le diagnostic de mélano-sarcome de la peau, avec tumeur cérébrale de même nature. En effet, il n'est aucun signe clinique certain qui puisse faire dire : telle tumeur cutanée est un mélano sarcome; telle autre est un mélano-carcinome ; aussi doit-on songer à la première variété, lorsque en présence de mélanose généralisée, on note l'intégrité de l'appareil occulaire, le mélano-sarcome *secondaire* de l'œil n'ayant jamais été constaté suivant MM. Cornil et Trasbot.

D'autre part, l'œil étant indemne, était-on en droit, en présence

des troubles intellectuels observés, de supposer une tumeur cérébrale? Il semble que la réponse dût être négative, si l'on s'en rapporte aux observations antérieures et à la conclusion qu'on en a tirée et qui est la suivante : La généralisation du cerveau est presque toujours la conséquence d'une mélanose primitive de l'œil et de l'orbite... Le cas que nous publions doit donc, encore sur ce point, rentrer dans l'exception.

Enfin nous ferons remarquer que la tumeur ventriculaire ne s'est accompagnée d'aucun trouble de la sensibilité. Pas d'hyperesthésie, pas d'anesthésie (sauf peut-être au moment de l'attaque comateuse dont la cause est restée ignorée...; en tout cas, cette anesthésie n'aurait duré que quelques heures). Quant à la mobilité, elle ese restée intacte; ni paralysie, ni convulsions, ni contractures. Ces faits viennent donc à l'appui des expériences que M. le Dr Cossy a pratiquées sur les ventricules latéraux et qu'il a publiées dans son excellente thèse, et, bien que cet auteur n'ait eu en vue que les épanchements liquides, ce cas de tumeur mélanique demi-liquide n'en vient pas moins confirmer la conclusion qu'il a formulée : « Les épanchements ventriculaires, séreux, sanguins ou purulents, peu abondants et surtout développés lentement et graduellement, ne s'accompagnent pas de phénomèns convulsifs. » Mais, d'un autre côté, nous devions signaler l'aphasie, dans laquelle le malade était plongé, aphasie qui trouve son explication dans la compression que la tumeur exerçait sur les circonvolutions voisines, et en particulier sur la circonvolution de Broca.

M. Peter. Je me permettrai de faire une légère observation à l'occasion de ce fait. J'ai eu à examiner un malade qui était hémiplégique du côté gauche et présentait d'autre part une aphasie absolue. Je fis voir ce malade à M. Lasègue, qui fut d'abord surpris de ce fait (coïncidence de l'aphasie avec une hémiplégie gauche), mais qui dut se rendre à l'évidence.

A l'autopsiede ce malade, nous trouvâmes une hémorrhagie cérébrale de l'hémisphère droit, et d'autre part une hémorrhagie ventriculaire gauche sans hémiplégie droite. Cette hémorrhagie intraventriculaire gauche avait déterminé de proche en proche le ramollissement de la troisième frontale gauche, et c'était là la cause de l'aphasie.

Dans les cas de ce genre, l'aphasie n'est pas toujours complète : c'est une aphasie par écho, pour ainsi dire; le malade répète les mots qui sont prononcés autour de lui, mais e dit rien par lui-même.

M. Labadie-Lagrave. La malade a t-elle eu de la contracture?

M. Ozenne. Non.

M. Labadie-Lagrave. Ce fait vient à l'appui de la thèse de M. Cossy, à savoir l'inexcitabilité de la couche épendymaire. Il est aussi intéressant de noter que dans la plupart des observations de cancer mélanique il y avait des lésions des membranes de l'œil; tout récemment même j'ai pu vérifier cette concordance chez un malade atteint de mélanose du pancréas et chez lequel un œil avait été perdu.

M. Chambard. Je crois qu'on doit considérer cette tumeur comme un carcinome. L'adénopathie et la présence des tumeurs le long des lymphatiques est en faveur du cancer. La forme histologique du carcinome de la choroïde est la même que celle du carcinome de la peau.

Les Secrétaires des séances :
P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 25 mars 1880.

PRÉSIDENCE DE M. CRUVEILHIER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Cuffer communique l'observation suivante :

Hémiplégie gauche avec aphasie chez une femme gauchère et récemment accouchée. — Troubles de la sécrétion lactée; suppression de cette sécrétion dans le sein droit, exagération de la sécrétion lactée dans le sein gauche. — M..., 36 ans, se présente à la consultation de M. le professeur Potain, à l'hôpital Necker, au mois de juin 1876.

Cette femme avait toujours joui d'une bonne santé jusque vers le commencement de juin 1876. A cette époque, elle accoucha à terme, sans que l'on ait eu à constater aucun accident ni pendant le cours de sa grossesse, ni au moment de l'accouchement. C'était son troisième accouchement; les deux premiers s'étaient effectués normalement.

Après l'accouchement, la sécrétion lactée s'établit parfaitement *dans les deux seins*, et cette femme commença à allaiter son enfant.

Quelques jours après, sans cause appréciable, sans avoir présenté de céphalalgie antérieurement, ni d'étourdissements, elle fut prise subitement d*h'émiplégie du côté gauche et en même temps d'aphasie.*

L'*hémipléégie gauche* fut parfaitement nette; la malade ne pouvait

se servir ni de sa main gauche, ni de sa jambe gauche. Le côté droit resta toujours absolument indemne de tout accident.

Quant à l'aphasie, elle fut également bien caractérisée; la malade ne pouvait exprimer sa pensée, elle disait des mots dont elle n'avait pas l'idée.

Du reste, au moment où nous la vîmes, pour la première fois, quelque temps après son attaque, il était facile de constater encore une faiblesse très notable de tout le côté gauche ; de plus, il y avait encore des traces de l'aphasie, la malade trouvait difficilement certains mots.

Tous ces phénomènes s'étaient amendés assez rapidement. Il ne restait même plus rien d'une hémiplégie faciale qui s'était manifestée en même temps que l'hémiplégie des membres. La malade ne put nous renseigner sur le côté de la face qui avait été paralysé ; elle affirma seulement avoir eu la figure déviée d'un côté.

Il n'y a donc pas à douter : nous avions affaire à une hémiplégie gauche avec aphasie.

Les renseignements suivants expliquent ce fait. La malade affirmait très nettement que, naturellement, elle était portée à se servir de sa main gauche de préférence à la droite. Ce n'est que par l'éducation qu'elle s'était habituée à écrire et à manger de la droite. Mais instinctivement elle se servait beaucoup plus volontiers de la main gauche, laquelle, disait-elle, avait toujours été plus forte que la droite. En réalité, elle était naturellement gauchère. Ainsi s'explique facilement l'aphasie avec hémiplégie gauche, puisque, chez elle, le cerveau du côté droit (siège de la lésion) avait eu, dès la naissance, une prédominance fonctionnelle, qui l'avait amenée à être gauchère et à parler, comme l'on dit, avec son cerveau droit, contrairement à la règle en vertu de laquelle le siège de la faculté du langage réside dans l'hémisphère du côté gauche, à cause de la prédominance fonctionnelle habituelle de ce dernier, prédominance qui rend compte du pourquoi l'homme est presque toujours droitier.

On peut donc supposer, avec beaucoup de raison, que la lésion (quelle qu'elle soit d'ailleurs) siégeait au niveau du lobe fronto-pariétal du côté droit, intéressant probablement la troisième circonvolution frontale droite et s'étendant en arrière aux circonvolutions fronto-pariétales (zone motrice présidant aux mouvements des membres du côté gauche).

J'ajouterai que le cœur n'était le siège d'aucune lésion et que les artères n'étaient pas athéromateuses.

Le second point très intéressant de cette observation a consisté dans l'apparition de troubles vaso-moteurs et sécrétoires tout à fait insolites. En effet, avant la paralysie, les deux seins étaient remplis de lait à tel point que l'enfant prenait alternativement le sein droit

et le sein gauche. A partir du moment où l'hémiplégie gauche fut établie, la sécrétion lactée cessa de se manifester dans le sein droit, tandis que le sein gauche (côté paralysé) augmenta de volume et sécréta beaucoup plus abondamment qu'auparavant.

La malade continua à allaiter son enfant par le sein gauche. Le lait resta toujours pur, ne fut jamais teinté en rouge, et de plus il fut toujours suffisant pour nourrir l'enfant dont l'état de santé était très satisfaisant au moment où la malade vint consulter M. Potain. J'ajouterai que, au dire de la malade, le côté paralysé ainsi que le sein gauche lui semblaient être plus chauds que le côté droit, et que de plus la transpiration se produisait plus facilement à gauche qu'à droite.

M. Labadie-Lagrave. J'ai trouvé signalés, dans le travail de M. Fleury sur le dynamisme comparé des hémisphères cérébraux, quelques cas d'hémiplégie gauche avec aphasie. Mais je n'ai jamais observé ni vu mentionné de faits de troubles sécrétoires tels que celui que M. Cuffer a observé chez la malade dont il vient de communiquer l'observation.

M. Barth communique un fait d'*alternance destroubles intestinaux avec une éruption cutanée.*

M. Labadie-Lagrave. Je ne nie pas la possibilité de ces cas d'alternance, de balancement des accidents dans certaines circonstances. Mais, dans l'observation de M. Barth, je crois qu'il y a eu plutôt une simple coïncidence. En effet, il y a eu un mouvement fébrile assez intense qui a pu arrêter ou tout au moins modifier la marche de l'éruption cutanée. Il me semble, jusqu'à plus ample informé, et je crois que l'examen de la courbe thermique sera très instructive à ce point de vue, il me semble, dis-je, que ç'a été peut-être un cas de typhus levissimus, ayant momentanément suspendu l'éruption cutanée, laquelle a reparu après la cessation des accidents intestinaux.

M. Barth. La rétrocession de l'eczéma paraît s'être produite à la suite du traitement. Il est possible d'admettre qu'il y eut entérite par répercussion de l'exanthème et que cette entérite s'est accompagnée de fièvre.

M. Labadie-Lagrave. Je crois que les trois premiers jours qui ont été sans fièvre, d'après l'observation de M. Barth, ont pu faire partie des prodromes du typhus levissimus. En général, les répercussions du côté de l'intestin ne s'accompagnent pas de mouvement fébrile bien accusé. Il serait intéressant, je le répète, de voir le tracé de la courbe thermométrique.

M. Cruveilhier communique une observation intitulée : *Erysipèle de la verge survenu à la suite de la dilatation d'un rétrécissement du canal de l'urèthre. Erysipèle de la face consécutif.*

M. Delens. Il est intéressant de voir ces érysipèles de la face survenant à la suite d'érysipèle ayant débuté dans une région très éloignée.

J'ai observé il y a quelque temps le fait suivant. Une femme présentait au niveau de la région anale une large eschare survenue sans cause appréciable. La malade était dans un état assez grave déterminé par la gangrène et par la suppuration ultérieure du creux ischio-rectal.

Il y avait, autour de la plaie consécutive à la chute de l'eschare, une douleur assez vive, présentant à peu près les caractères de la rougeur de l'érysipèle. Trois ou quatre jours après, apparut un érysipèle de la face, au cours duquel la malade mourut.

Ce fait d'érysipèle de la face, survenu à la suite d'un érysipèle de la région anale, peut être rapproché du cas présenté par M. Cruveilhier. De plus, je ferai ressortir, à propos de mon observation, la malignité des gangrènes constatées cet hiver, fait sur lequel j'ai déjà insisté au début de cette séance.

M. Cuffer. On pourrait peut-être comparer ces faits avec ces cas de lymphangite infectieuse bien décrite par M. Quinquand à propos du puerpérisme infectieux. Ces lymphangites se manifestent il est vrai dans des points quelconques de la surface cutanée, mais en réalité c'est presque toujours la face qui est intéressée.

M. Letulle. J'ai observé cette année, à l'hôpital de la Charité, un fait à peu près analogue aux précédents. Une femme fait une fausse couche de trois mois et demi; il s'était produit une légère ulcération de la vulve. Cette ulcération fut le point de départ d'un érysipèle qui envahit la région vulvaire. Le lendemain apparut un érysipèle de la face, qui s'étendit au cuir chevelu. Un point intéressant à signaler, c'est que l'érysipèle de la vulve disparut au moment de l'apparition de l'érysipèle de la face. M. Bernutz s'est demandé, dans le cas actuel, s'il n'y avait pas eu, autour des fosses nasales, quelque ulcération qui aurait pu être le point de départ de l'érysipèle de la face. Tous ces érysipèles ont les allures des érysipèles chirurgicaux; ils sautent, pour ainsi dire, d'une région à une autre sans envahir les parties intermédiaires.

M. Barth. Il y a en ce moment dans le service de M. Peter à la Pitié une malade atteinte d'érysipèle chirurgical dont l'évolution a été différente de celle qui est relatée dans les précédentes observations. Cette femme était entrée dans le service pour une myélite subaiguë. On lui appliqua, au niveau de la région lombaire, dos pointes de feu qui furent le point de départ d'un érysipèle. Cet érysipèle gagna rapidement la face; mais il nous fut facile de constater que les régions intermédiaires avaient été atteintes d'érysipèle dont l'évolution avait été très fugace. Ne peut-on pas supposer que, dans

bien des cas, l'apparition d'un érysipèle dans une région éloignée du point primitivement atteint est due à une propagation rapide et très fugace de l'érysipèle dans les régions intermédiaires ?

M. Cruveilhier. Cette supposition est inacceptable en ce qui concerne mon observation. Il n'y a eu en effet aucune communication entre les deux parties atteintes par l'érysipèle.

M. le Dr Jennings est nommé membre correspondant de la Société clinique de Paris.

La séance est levée à 10 heures.

Les Secrétaires des séances :
P. Cuffer et G. Marchant.

Séance du 8 avril 1880.

PRÉSIDENCE DE M. BALL.

A propos du procès-verbal, M. Labadie-Lagrave demande la parole. Il signale trois observations empruntées à un ouvrage de M. de Fleury, sur le dynamisme cérébral. Il s'agit, dans ces trois faits, d'aphasie chez des gauchers, ayant coïncidé avec une hémiplégie gauche ; ces observations viennent à l'appui de l'observation si intéressante de M. Cuffer.

Le procès-verbal de la séance est adopté.

M. Poulin, interne des hôpitaux, communique une observation intitulée :

Phlegmon lymphatique. — Guérison par résorption du pus. — Les lymphangites constituent une complication fréquente des affections cutanées qui s'accompagnent d'excoriations superficielles, telles que l'eczéma, telles que les éruptions symptomatiques de la gale. Depuis plusieurs années déjà, M. le Dr Lailler attire l'attention sur certains points intéressants et peu connus de l'histoire des lymphangites.

Nous ne voulons parler ici que de la résorption possible du pus dans les cas d'abcès lymphatiques alors même que la collection purulente est assez étendue. — De tels faits ne sont pas absolument rares ; tout d'abord on sait que, pour ce qui concerne les suppurations ganglionnaires, l'incision peut parfois être évitée alors même qu'il y a déjà du pus collecté. — Certes il ne faut pas temporiser trop longtemps et, sous prétexte d'éviter une incision, laisser se pro-

duire des décollements étendus. — Mais il faut bien savoir que sous l'influence du repos la fluctuation peut disparaître peu à peu et la résorption se produire complètement.

Le fait est plus rare pour les abcès développés sur le trajet des cordons lymphatiques; cependant même dans ces conditions le pus peut se résorber, et M. Lailler a pu observer plusieurs fois ce phénomène.

Au musée de l'hôpital Saint-Louis se trouve le moulage d'un bras à la face interne duquel siège un abcès lymphatique. A ce niveau la collection purulente forme une petite tumeur saillante du volume d'une noix ; la peau est d'un rouge vif et fortement tendue ; il semble que l'abcès soit sur le point de s'ouvrir spontanément, et l'on sait avec qu'elle précision les pièces du musée de l'hôpital Saint-Louis reproduisent la nature. Cependant cet abcès s'est résorbé, et le malade a guéri sans incision.

Le fait suivant que nous rapportons et que nous avons pu observer dans le service de notre excellent maître le Dr Lailler est très analogue au précédent.

Observation. — *Engelure ulcérée au pied gauche. — Lymphangite tronculaire. — Plaque de lymphangite réticulaire à la cuisse. — Phlegmon lymphangitique du mollet. — Fluctuation très nette dans une étendue large comme la moitié de la paume de la main. — Résorption du pus.*

Le nommé Leplain, âgé de 37 ans, cordonnier, entre le 28 janvier 1880, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Lailler, salle Saint-Mathieu, lit n° 37.

Le malade a des écorchures au pied gauche, à la suite d'engelures depuis la fin de décembre. Deux jours avant son entrée à l'hôpital L... a eu un frisson assez violent, et depuis ce moment sa jambe a enflé.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, il existe une ulcération superficielle sur la face dorsale du gros orteil gauche. La jambe gauche est œdématiée dans sa moitié inférieure ; la peau est chaude, rosée, présentant même au niveau du mollet une coloration rouge vif avec une teinte légèrement ecchymotique; œdème sans fluctuation nette.

De cette plaque même du mollet part une traînée rouge qui remonte sur la cuisse en suivant le trajet de la saphène interne. Les ganglions inguinaux sont engorgés sans être très volumineux, sans périadénite.

Le malade garde le repos au lit, on applique des cataplasmes sur le mollet.

31 janvier. Il existe une plaque de lymphangite réticulée à la partie moyenne et antérieure de la cuisse.

3 février. La plaque rosée de la cuisse a disparu, mais il reste en ce point un cordon fusiforme induré; au niveau de l'induration la peau est légèrement adhérente au noyau.

En même temps, au niveau de la face postérieure du mollet, la fluctuation est devenue très nette dans une étendue large comme la moitié de la paume de la main.

Le 5. La fluctuation est de plus en plus nette; cependant M. Lailler attend encore afin de voir s'il ne se produira pas une résorption de pus. Toutefois, il considère ici la résorption comme bien improbable.

Le 6. Le noyau induré persiste à la cuisse; toujours fluctuation très nette et superficielle à la jambe. desquamation au niveau du mollet.

Le 12. Fluctuation peut-être moins étendue.

Le 14. Le foyer est certainement moins étendu. La tension du liquide est moins considérable; tout autour du point fluctuant existe un rebord dur qui circonscrit la collection.

Le 16. Il n'y a plus de fluctuation, on sent encore les bords de la cupule.

Le 19. Le malade va bien; on ne sent même plus la cupule; encore un peu de gonflement de tout le mollet.

Le malade commence à marcher le 20 février et sort de l'hôpital parfaitement guéri, le 25.

M. Gaucher communique une observation intitulée :

Aphasie saturnine. — J'ai l'honneur de communiquer à la Société clinique une observation d'aphasie transitoire, survenue dans le cours d'une intoxication saturnine chronique.

Cette observation est relative à un homme de 39 ans, en traitement encore actuellement à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur Ch. Bouchard.

C'est un homme qui, depuis son enfance, exerce la profession de peintre en bâtiments, et qui, cependant, n'avait jamais, jusqu'alors, éprouvé d'accidents saturnins.

Mais, vers la fin de novembre 1879, comme il se trouvait sans ouvrage et sans ressources, il alla travailler à la fabrique de céruse de Clichy. L'empoisonnement ne se fit pas longtemps attendre; au bout d'une huitaine de jours, l'ouvrier fut pris de coliques violentes, et il entra une première fois à l'hôpital, dans les premiers jours de décembre.

Cette attaque fut de courte durée : à la fin de décembre elle était

terminée; le malade fut envoyé en convalescence à l'asile de Vincennes. Mais il n'en fut pas plutôt sorti que, le 12 janvier 1880, il retourna travailler à la céruse.

Après deux jours de travail, le 14 janvier au matin, subitement, au milieu de l'atelier, il tomba sans connaissance. Cette nouvelle explosion des accidents saturnins n'avait d'ailleurs été déterminée par aucun écart de régime. La syncope dura un quart d'heure environ sans convulsions; le malade revenu à lui fut ramené à son domicile et de là à l'hôpital.

C'est alors, le 15 janvier, qu'il est entré dans le service de M. le professeur Bouchard. Indépendamment des renseignements qui précèdent, il raconte que sa santé a toujours été excellente; il n'y a dans ses antécédents ni syphilis, ni alcoolisme, aucune diathèse héréditaire.

Et d'ailleurs, à ce moment, le seul symptôme, en dehors du liséré gingival et de la constipation habituelle des saturnins, est une *céphalalgie persistante très violente.* Il n'y a pas de coliques, pas de vomissements, pas de troubles du système nerveux, ni paralysie, ni anesthésie, ni tremblement. La vue est bonne, l'appétit est conservé; l'urine, très chargée en couleur, est peu abondante; elle ne contient pas d'albumine.

Trois jours après, le 18 janvier, surviennent des accidents encéphalopathiques légers, consistant en délire et vertiges, ajoutés à la céphalalgie préexistante. Ces accidents se dissipent rapidement, et le lendemain le malade ne ressent plus que le mal de tête violent qui ne le quitte pas.

Pendant une semaine, du 18 au 25 janvier, son état reste le même; sa céphalalgie s'atténue de jour en jour et devient très supportable; il se lève même et peut servir d'aide dans la salle.

Mais ce calme trompeur est bientôt troublé par de nouveaux désordres. Le 25 janvier, à la visite du matin, on apprend que le malade a vomi toute la nuit; il dort maintenant d'un sommeil assez calme. Je le réveille et je l'interroge, et je m'aperçois alors qu'il est aphasique.

La parole est complètement perdue; il ne peut prononcer que des syllabes sans suite. Il comprend cependant les questions et s'impatiente de ne pouvoir répondre; il fait signe qu'il a toujours très mal à la tête.

Quand on lui demande son nom, il ne peut le dire; mais si on prononce ce nom devant lui : « *Defourny* », il peut le répéter immédiatement.

Si on veut lui faire écrire son nom, au lieu de « *Defourny* », il écrit « *Demainy* ». C'est cette nuit, à 3 heures, que les accidents ont commencé; je lui demande d'écrire : « *cette nuit* 3 *heures* »; il écrit :

« *ett ar de* » d'une écriture tremblée ; et cependant, en se relisant, il croit avoir écrit exactement ce qu'on lui demandait.

Il n'y a d'aillenrs aucun trouble de l'intelligence, de la sensibilité ou de la motilité ; le langage seul est perdu. L'urine ne renferme pas d'albumine.

Après la visite, le malade s'endort ; dans la journée il se réveille : la parole était revenue ; il n'a plus qu'un souvenir confus de ce qui s'est passé ! A la visite du soir, il parle convenablement et peut écrire son nom « Defourny », exactement, quoique d'une main tremblée. La céphalalgie seule persiste telle qu'elle était auparavant.

Voilà donc une aphasie transitoire qui n'a duré qu'une demi-journée, et pour laquelle on ne peut invoquer d'autre cause que l'empoisonnement par le plomb.

Ce fait m'a semblé intéressant par sa rareté ; j'ai recherché dans les monographies sur la question des observations de ce genre et je n'en ai pas trouvé.

Dans sa thèse d'agrégation sur l'aphasie, Legroux cite bien l'intoxication saturnine parmi une foule d'autres causes d'aphasie, mais cela sans observation précise, sans aucune preuve à l'appui. Le cas actuel serait donc le premier dont on ait publié une relation complète.

Quant à la pathogénie de cet accident, deux hypothèses peuvent être mises en avant : d'abord un trouble fonctionnel, l'anémie cérébrale. Certainement cette opinion est soutenable ; mais, d'autre part, ne peut-on pas invoquer, avec autant de raison, la présence du plomb dans la substance cérébrale, et l'altération ou la modification temporaire des éléments anatomiques sous l'influence directe du poison ? L'aphasie a été transitoire, parce que la matière toxique n'était pas définitivement fixée dans le cerveau et a pu être, en peu de temps, sinon éliminée, du moins déplacée dans l'économie.

M. Bouchard. Cette observation, qui a été très bien recueillie, est intéressante non seulement par sa rareté, mais encore par l'association des symptômes présentés par le malade. L'aphasie est survenue après la cessation des autres accidents de la maladie ; certains autres symptômes se sont montrés après l'aphasie : c'est ainsi que le malade a offert une polyurie très abondante, survenue inopinément, elle avait les caractères d'une polyurie encéphalique. Le plomb a donc déterminé des troubles fonctionnels variés, quelquefois très durables et très nombreux ; l'aphasie et la polyurie peuvent donc exister chez les saturnins.

M. Ball. Je tiens à dire un mot sur la pathogénie de cet accident : il est difficile de donner une interprétation anatomique des désordres fonctionnels ; cependant il est permis de dire qu'ils reconnais-

saient pour cause des troubles circulatoires. Je suis partisan de l'ischémie cérébrale pour expliquer divers phénomènes encéphaliques; je l'ai invoquée plusieurs fois, notamment dans une observation dont je vous ai relaté les détails dans une de vos précédentes séances : vous vous souvenez que ce malade avait été présenté à la Société de biologie et que quelques membres de cette Société avaient voulu mettre les accidents sur le compte de l'hystérie, dont le malade n'offrait d'ailleurs aucun des symptômes.

Je puis vous raconter un autre fait qui ne peut être expliqué que par un trouble circulatoire. Il s'agit d'un jeune cocher qui prit froid à l'époque des neiges de cet hiver; il rentra chez lui, se plaignant d'une vive céphalalgie; un affaissement intellectuel ne tarda pas à se montrer, et le malade fut conduit à l'hôpital. Sa femme qui l'amenait nous raconta que son mari était presque dément, qu'il *n'avait plus de conversation* (sic).

Soumis à notre observation, ce malade présenta une particularité remarquable qui fait que je l'avais surnommé l'*homme miroir*. Il répétait tout ce qu'on lui disait au bout d'une minute. Comment vous nommez-vous? — Où avez-vous mal? Il reproduisait ces questions...

Après quelques jours, son état s'étant amendé, à la question : Comment vous nommez-vous, il répondait, après réflexion, et après avoir répété la question : *Auguste Coulon*.

Je le fis écrire. Au début il traçait quelques caractères qui n'avaient aucun sens, mais peu à peu les désordres arrivent même dans l'écriture. Je constatai que ce malade était anesthésique du bras droit; la motricité était amoindrie du même côté; on ne peut s'empêcher d'être frappé de cette coïncidence, de ce trouble *amorceur* de l'aphasie.

Peu à peu l'état du malade s'amenda : un jour, à la visite, il me reconnut et me dit qu'il m'avait plusieurs fois conduit à l'hôpital Saint-Antoine. Détail curieux encore, ce malade avait fait une espèce de journal de sa maladie; ses mots sont coordonnés, sans beaucoup de sens dans les premières phrases, puis, après réflexion, le malade les corrigeait et modifiait les premiers jets.

Aujourd'hui ce malade a récupéré son jugement, mais il a perdu la mémoire, il oublie les questions qu'on lui adresse; il est aujourd'hui en pleine convalescence, mais il conserve de la céphalalgie et de la paresse du bras droit.

Que s'est-il passé chez lui? Très probablement un trouble circulatoire survenu sous l'influence du froid. Je crois donc que si on continue à recueillir les faits de ce genre, on arrivera à reconnaître qu'il y a des troubles fonctionnels qui ne peuvent être expliqués que par des troubles circulatoires; ces phénomènes sont pour moi de

même ordre que ces gangrènes qui surviennent à la suite du froid et amènent la chute des doigts.

M. Rendu. On peut rapprocher ces faits d'aphasie transitoire, de ces aphasies passagères qui surviennent pendant les migraines. Je connais une dame qui a des migraines avec ses symptômes classiques. Trois fois elle a constaté qu'il lui était impossible de parler pendant sa crise ; elle avait cependant conservé son intellect, car elle pouvait écrire : « Ne vous effrayez pas, » écrivait-elle pour les personnes qui l'entouraient, « je sens que ce ne sera pas grand'chose » ; puis après deux heures ces troubles disparaissaient.

Il semble que dans le fait de M. Ball l'aphasie persiste longtemps et qu'elle s'est comportée comme dans le cas de *lésion limitée* de l'encéphale : peut-être y a-t-il eu une lésion très légère.

M. Ball. Je n'ai qu'un mot à répondre : il a suffi de l'emploi de l'électricité et de trois séances seulement, moyen banal, pour faire cesser un trouble qui avait duré pendant plusieurs semaines : qui avait un caractère de permanence : la raison invoquée par M. Rendu n'a donc pas toute la valeur qu'on pourrait lui attribuer.

Enfin je ferai remarquer que la malade de M. Rendu était atteinte de *mutisme* plutôt que d'aphasie, car les aphasiques n'écrivent pas : ce n'était pas le cas de sa malade. Cependant j'ai constaté chez un migraineux une aphasie véritable qui durait 24 heures environ.

Cuffer et G. Marchant.

Séance du 22 avril 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Peter. Les faits racontés par M. Rendu dans la dernière séance me remettent en mémoire l'histoire d'une malade que j'ai observée à l'hospice La Rochefouchauld. Cette femme était prise tous les dimanches, à la suite *d'indigestion* occasionnée par les aliments apportés à la visite, d'une aphasie transitoire ; il suffisait en effet de faire prendre à la malade un vomitif pour voir ces accidents disparaître. Selon toute probabilité ces troubles étaient explicables par une gêne circulatoire de l'encéphale. Cette femme avait un cœur athéromateux, et sans doute une altération analogue existait du côté de l'encéphale.

M. le Dr Feltz, de Saint-Denis, communique plusieurs cas d'empoisonnement par l'arsenic, intitulé :

Accidents observés dans de nombreux cas d'empoisonnements par l'arsenic. — Quoique les empoisonnements par l'arsenic ne soient pas très rares, les symptômes de cette intoxication n'ont pas été décrits d'une façon nette et définitive. Il me semble donc intéressant de rapporter les symptômes observés chez au moins 80 personnes qui avaient toutes mangé du pain renfermant de l'arsenic. On ne sait encore comment ce poison a été introduit dans le pain ou dans la farine. M. Gerber, chimiste dans une grande usine de Saint-Denis, a bien voulu, avec son obligeance habituelle, faire l'analyse du pain incriminé et, le premier, il y a démontré la présence de l'arsenic.

Dans la matinée du 7 avril 1880, je suis appelé dans une famille dont tous les membres ainsi que plusieurs employés ont été pris, subitement, pendant la nuit, de vomissements fréquents; plusieurs personnes ont également été atteintes de diarrhée. Songeant aussitôt à un empoisonnement, je m'informe des aliments qui avaient été ingérés la veille et de la façon dont ils avaient été apprêtés; mais je ne puis découvrir l'aliment incriminé, quand on me dit que le chien de la maison, qui n'avait mangé que de la soupe, était également malade. C'était donc le pain qui renfermait la substance toxique. En effet, je m'informe dans plusieurs familles près desquelles je suis successivement appelé dans la même journée, de la provenance de leur pain, et j'apprends chez toutes que le pain provient d'un même boulanger. Il n'y avait donc plus de doute possible. Je priai M. Gerber de faire l'analyse le plus tôt possible, et dès le lendemain cette analyse révéla la présence de l'arsenic dans le pain, ce qui concordait du reste parfaitement avec les symptômes observés. Je m'assurai encore que ces symptômes d'empoisonnement n'étaient survenus qu'après l'ingestion du pain. Ainsi dans une famille composée de sept personnes, une seule n'avait pas mangé de pain au repas du matin; elle ne présenta aucun phénomène morbide, tandis que les six autres furent prises de vomissements. De ces six personnes, l'une était très enrhumée; elle but pour cette raison plusieurs bols de lait chaud, et fut beaucoup moins malade que les autres. Plusieurs faits semblables à celui-là se sont produits, démontrant à l'évidence que le pain seul était la cause des accidents.

Je ne rapporterai aucune observation séparément, quoique certains phénomènes particuliers se soient produits chez différents malades; il est certain que toutes les personnes atteintes ont à peu près présenté les mêmes symptômes.

Ce sont les suivants :

Aussitôt après le repas, sensation de pesanteur dans le creux épi-

gastrique et malaise général. Les premiers vomissements sont alimentaires et surviennent de 1 heure et demie à 4 heures après le repas; chez plusieurs malades une diarrhée abondante survient en même temps que les vomissements, mais plus de la moitié des malades n'ont pas de diarrhée immédiate; celle-ci s'arrête presque chez tous au bout de six à huit heures, tandis que les vomissements continuent pendant vingt-six et même trente-six heures; ils sont assez fréquents, vert jaunâtre, muqueux et bilieux; chez quelques malades qui n'ont pas eu de diarrhée immédiate il est survenu un peu de diarrhée dans le courant de la première journée (quatre à six selles); d'autres n'ont pas eu de diarrhée du tout.

Deux malades qui ont mangé du pain pendant deux jours n'ont pas eu de vomissement, mais ils ont été atteints de diarrhée quelques heures après le repas, diarrhée qui a duré une dizaine de jours (sept à huit selles par jour, au début); du reste, les autres symptômes ont été les mêmes.

Langue saburrale. Picotements avec sensation de cuisson aux lèvres, sur la langue et dans l'arrière-gorge; pas de rougeur anormale dans ces régions, le premier jour. Sensation de cuisson tout le long du sternum, et principalement dans la région épigastrique où les malades ressentent une pesanteur très vive; peu d'entre eux sont atteints de coliques.

Pouls entre 90 et 110, régulier. Peau sèche et chaude. Pupilles un peu dilatées chez de rares malades. Céphalalgie assez vive avec sensation de striction très intense aux tempes. Bourdonnements d'oreilles et légers vertiges chez la plupart des malades Prostration avec sentiment de faiblesse extrême surtout dans les membres inférieurs, pourtant sans paralysie marquée. Douleurs assez vives dans les membres, mais surtout dans les reins. Tous les malades sans exception ont accusé ce dernier symptôme. Rarement toux sèche avec un peu d'oppression. Rien d'anormal à l'auscultation ni à la percussion, du côté des voies respiratoires. Pas de troubles appréciables du côté de la sécrétion urinaire. Certains malades ont peu uriné les premiers jours, ce qui ne présente rien d'anormal, vu les vomissements ou la diarrhée survenus à ce moment. J'ai interrogé beaucoup de malades pour savoir s'ils avaient uriné plus que d'habitude; aucun d'eux ne s'est aperçu de ce symptôme.

Le troisième jour, les symptômes précédents ont diminué d'intensité, mais il est survenu chez tous les malades sans exception, à la fin du deuxième jour ou au commencement du troisième, un gonflement des paupières plus ou moins prononcé avec de la conjonctivite plus ou moins vive. Chez beaucoup d'entre eux toute la face est bouffie; chez quelques-uns est survenue une éruption d'urticaire; chez deux femmes cette éruption était scarlatiniforme et accompa-

gnée de démangeaisons très vives. Un homme n'a eu que de l'urticaire du scrotum et de l'herpès labial.

Presque tous les malades, même ceux qui n'ont pas eu d'éruption, ont ressenti des démangeaisons ; quelques-uns déterminaient une éruption très passagère et ressemblant à l'urticaire, en se grattant.

Chez huit malades ayant mangé du pain intoxiqué pendant deux jours, il est survenu des phénomènes du côté de la vision, trois des malades avaient la sensation d'un soleil au côté externe des yeux; les autres la sensation de flammes projetées en avant avec force; ces phénomènes ne se produisaient que les yeux fermés, ou dans l'obscurité, même les yeux étant ouverts. Quand une chambre obscure était éclairée par une lumière, ces symptômes ne se produisaient pa Soif assez vive, sensation de chaleur dans la gorge avec rougeur de la muqueuse. Quatrième jour. Plus de douleur ni dans les reins ni dans les membres. Peu de céphalalgie.

Beaucoup de malades ont des petites vésicules herpétiques aux lèvres ; un homme a eu de l'herpès du prépuce.

Les symptômes vont en s'amendant jusqu'au septième jour. A ce moment on remarque encore un peu d'inappétence; un goût styptique avec un peu de rougeur à la gorge. Plus de gonflement de la face, plus d'éruption. Un peu de faiblesse musculaire. Un peu de cuisson et de pesanteur dans le creux épigastrique.

Dixième jour. Tous les symptômes ont disparu Il ne reste plus guère qu'un peu d'inappétence et de cuisson dans la gorge.

Une femme qui avait été atteinte d'éruption scarlatiniforme a eu un œdème énorme des extrémités inférieures, œdème qui a duré deux jours. Un examen attentif des urines n'y révèle pas de traces d'albumine.

L'analyse du pain a démontré que l'arsenic y était distribué d'une façon très inégale, ce qui explique le plus ou moins de gravité des symptômes observés chez les différents sujets.

Les principaux points à noter sont les suivants : Accélération du pouls, vomissements chez tous les malades excepté deux, tandis que la diarrhée ne survient que chez la moitié d'entre eux. Sensation de striction aux tempes et céphalalgie ; douleurs vives dans les reins; faiblesse musculaire générale, mais principalement dans les cuisses ; sensation de cuisson dans la bouche, le long du sternum et dans le creux épigastrique, où existe en même temps une grande pesanteur. Bouffissure de la face et conjonctivite plus ou moins vive dès la fin du deuxième jour ou au commencement du troisième.

J'ai observé les symptômes précédents chez tous les malades sans exception ; ils peuvent donc servir comme base du diagnostic de l'empoisonnement par l'arsenic, quand la dose du poison n'est pas assez forte pour déterminer la mort.

Différents symptômes indiqués par certains auteurs, ne se sont pas présentés à mon observation, que j'ai rendue aussi exacte et aussi minutieuse que possible. Je n'ai observé ni ptyalisme ni crachotement continuel, ni l'impossibilité de supporter aucune boisson, ni hoquet, ni inégalité des battements du cœur, du moins après la cessation des vomissements.

Mon confrère de Saint-Denis, M. Le Roy des Barres, m'a dit avoir observé un cas d'ictère, mais un seul.

Le traitement n'a consisté que dans l'administration de magnésie, de lait et d'eau albumineuse en grande quantité, et dans la privation d'autres aliments pendant quelques jours.

Cette médication fort simple a donné d'excellents résultats.

Il me reste à relater un dernier fait, relatif à l'élimination de l'arsenic. On ne sait rien de positif touchant cette élimination; la durée de cette dernière doit être plus ou moins longue selon la quantité de toxique absorbé et surtout selon le nombre de jours pendant lesquels l'absorption a duré.

D'après la plupart des auteurs, l'élimination chez les chiens est terminée au bout de douze à quinze jours; par induction on serait conduit à admettre que l'arsenic doit être entraîné par les sécrétions en six semaines chez l'homme. Je ne puis reproduire des faits assez nombreux pour contredire cette dernière opinion. Pourtant, une analyse d'urine du treizième jour, faite avec le plus grand soin par M. Gerber, n'a pas dévoilé la plus petite trace d'arsenic.

M. Delens. Ces faits sont intéressants, mais pour qu'ils aient une valeur scientifique, il faudra savoir quelle a été en moyenne la dose d'arsenic absorbée et sous quelle forme. Cette donnée est nécessaire, car les troubles doivent varier avec la dose, et surtout avec la préparation. J'ai présent à l'esprit l'histoire d'une jeune fille qui s'est empoisonnée avec une substance à base arsenicale, le vert de mithis. Elle a absorbé 50 grammes de cette substance, 50 gr. qui contiennent en moyenne 2 gr. 5 d'arseniate de soude libre. Cette jeune fille a eu des vomissements; elle a succombé rapidement, mais sans présenter aucun des symptômes caractéristiques de l'empoisonnement par l'arsenic, ni éruptions, ni paralysies, ni hémorrhagies. De plus, M. Feréol, dans le service duquel avait été placée la malade à Lariboisière, n'a trouvé à l'autopsie aucune altération appréciable; il existait un peu de congestion du pharynx.

M. Cadet de Gassicourt communique une observation intitulée :

Scarlatine à évolution symptomatique anormale. — Garçon, 3 ans et demi ; mal de Pott ; abcès par congestion ouvert sur la partie latérale gauche du cou.

Examen de la gorge le 5 avril, pour constater abcès prévertébral.

6 avril, 5 heures du matin, brusquement, face rouge rosé.

A 8 heures moins un quart, la rougeur s'est étendue à toute la surface cutanée.

La rougeur de la face est vive et par larges plaques, celle du corps est uniformément rose, et d'une coloration moins vive qu'à la face.

Gorge parfaitement normale.

Temp., 38,6.

Le 7. La rougeur de la face a presque entièrement disparu, mais elle occupe le tronc, et s'étend aux membres supérieurs et inférieurs avec moins de vivacité que sur le tronc. Elle a, d'ailleurs, une coloration d'un beau rose ; gorge nette.

Le 8. L'éruption a tout à fait les caractères de l'exanthème scarlatineux. Elle est d'un rouge rosé, piquetée, et la peau est chagrinée. Elle occupe toute la surface cutanée, sauf la face et le cou.

En outre, le voile du palais, les piliers antérieurs, la luette sont d'un rouge assez vif; les amygdales, surtout la gauche, sont tuméfiées et rouges, non framboisées pourtant. Enfin, sur l'amygdale gauche, léger enduit pultacé, blanc jaunâtre ; petit ganglion sous-maxillaire gauche.

Nous sommes au 3e jour de l'éruption.

Le 9. 4e jour de l'éruption. L'exanthème a légèrement pâli, et la tuméfaction, qui avait atteint, la veille, 39,9 le soir, s'abaisse à 38,7.

Même état à la gorge. Ganglion sous-maxillaire une fois plus volumineux.

Le 10. 5e jour. Teinte rose thé sur le corps ; on constate un peu de rougeur de la gorge ; amygdales diminuées ; enduit pultacé disparu; engorgement ganglionnaire amoindri.

Le 16. 6e jour. Exanthème presque disparu.

Gorge redevenue normale ; ganglion sous-maxillaire disparu.

Dans la journée, l'exanthème s'efface.

Le 22 (11 jours après la disparition de l'éruption), commencement de desquamation en doigt de gant à l'annulaire de la main droite.

M. Chauffard. Quel était l'état de la langue pendant que l'éruption avait lieu à l'extérieur ?

M. Cadet de Gassicourt, La desquamation de la langue a été retardée comme celle du corps.

M. Peter. Et les urines n'offraient-elles aucune modification ?

M. Cadet de Gassicourt. Elles étaient normales.

M. Langlebert présente à la Société plusieurs instruments de chirurgie; l'un, *le porte-topique uréthral*, est de son invention : l'autre, le *lithophone*, a été construit sur les indications fournies par son père M. le Dr Langlebert.

M. Chevallereau communique une observation intitulée :

Présentation de l'épaule, procidence des deux bras, version, guérison. — Le mardi, 6 avril dernier, une sage-femme de Maisons-Alfort, Mme Huck, arrivait chez moi et me racontait ceci :

Le matin, à 7 heures, elle avait été appelée pour la première fois près d'une jeune femme de 27 ans, très bien portante, qui déjà avait eu trois bonnes grossesses, terminées par des accouchements normaux. Pratiquant le toucher vaginal, la sage-femme vit que le travail commençait à peine ; le col était moins large qu'une pièce de 50 centimes ; les douleurs étaient peu fortes et très espacées. Cependant Mme Huck put diagnostiquer une présentation de l'épaule et, ne voulant pas prendre sur elle la responsabilité d'un accouchement anormal, elle fit prévenir le Dr Desportes, de Charenton.

A 10 heures, trois heures après la première visite, on vint chercher de nouveau la sage-femme, en lui disant que la malade avait déjà perdu toutes ses eaux. En effet, Mme Huck trouva que les eaux de l'amnios s'étaient écoulées et que la dilatation était complète. Malheureusement un bras était déjà engagé dans le vagin. Le Dr Desportes arriva sur ces entrefaites et essaya inutilement de réduire le bras et de pratiquer la version ; deux tentatives furent ainsi faites sans succès.

Dans l'après-midi, M. Desportes revint et tenta encore, à deux reprises, la version podalique, mais le seul résultat de ses efforts fut la sortie du second bras.

Vers 6 heures du soir, notre confrère, très fatigué, ayant d'autre part les plus grandes craintes pour la vie de la malade, et, ne voyant de chance de succès pour la mère que dans une opération chirurgicale, il fit demander l'assistance d'un confrère ; c'est alors qu'on vint me chercher.

Lorsque nous arrivâmes près de la malade, vers 8 heures et demie, il y avait onze heures que les eaux étaient écoulées et que le premier bras était en procidence. La jeune femme se plaignait de douleurs continuelles ; elle était épuisée et en proie à une surexcitation nerveuse, qui avait rendu infructueuses les tentatives de M. Desportes. La grande lèvre droite était le siège d'un thrombus volumineux ; le membre supérieur gauche de l'enfant pendait bleuâtre et œdématié, la partie moyenne du bras correspondant à l'orifice vulvaire ; plus en arrière, près de la fourchette, la main droite sortait également.

Par le palper abdominal, nous trouvâmes l'utérus complètement revenu sur lui-même. La tête du fœtus occupait la fosse iliaque droite, le bassin était dirigé vers l'hypochondre gauche, le dos regardant à droite et en avant.

M. Desportes voulut bien se charger de donner le chloroforme. Pendant ce temps j'appliquai un cordon sur chaque poignet, j'essayai de faire rentrer les deux bras, mais seulement pendant quelques secondes, mes efforts étant tout à fait vains. Alors, sans m'occuper des bras de l'enfant, je cherchai à introduire ma main dans le vagin, puis dans la cavité utérine, tandis que mon autre main, appliquée sur la paroi abdominale, maintenait l'utérus. Avec beaucoup de lenteur et de précautions, je parvins ainsi dans la matrice. Ma main gauche, placée à l'extérieur, me servait à reconnaître les diverses parties de l'enfant, elle me montrait de quel côté je devais diriger l'autre main. D'autre part, l'utérus étant complètement revenu sur lui-même, ma main gauche pouvait agir sur les diverses parties de l'enfant comme si la paroi abdominale les eût seule recouvertes. C'est ainsi que je pus écarter le tronc et le bassin, pendant que de la main droite je touchais le pied droit du fœtus ; je fis glisser le doigt jusqu'au genou et le plaçai en crochet dans le creux poplité ; je pus amener ainsi cette jambe à l'extérieur. Dès lors l'accouchement était terminé. M. Desportes et moi, nous pûmes achever la délivrance sans particularité nouvelle.

A mesure que la version s'effectuait, les membres supérieurs rentraient peu à peu dans le vagin et remontaient. Grâce aux cordons que nous avions appliqués sur chaque poignet, nous pûmes maintenir ces membres appliqués contre le tronc du fœtus, et c'est à peine si la tête nous arrêta quelque temps. L'enfant était fort bien conformé, mais mort depuis le matin.

Peu de temps après sa délivrance, l'accouchée se réveillait sans douleur et sans malaise. Pendant toute la durée de cet accouchement, elle avait perdu très peu de sang. Il n'y avait aucune déchirure. Aussitôt après la délivrance, nous fîmes prendre à la malade deux paquets de 25 centigrammes d'ergot de seigle, elle devait en prendre deux autres une heure après. Nous fîmes de même préparer une potion tonique avec 1 gramme de sulfate de quinine, 30 grammes d'alcool et 60 grammes de café. Nous conseillâmes de maintenir constamment appliquée sur la vulve une compresse imbibée d'eau phéniquée au centième ; trois fois par jour devaient être faites des injections vaginales avec la même solution.

La malade n'a eu aucun mouvement fébrile, aucun symptôme de péritonite, et actuellement elle est aussi complètement rétablie que si son accouchement avait été tout à fait normal.

Cette observation nous a paru, à divers titres, intéressante à publier. La présentation de l'épaule s'explique suffisamment par le relâchement des parois abdominales consécutif aux trois grossesses antérieures ; mais nous avons été surpris nous-mêmes de la facilité relative avec laquelle s'est faite la version dans un utérus revenu

sur lui-même, privé d'eau et malgré la procidence des deux bras. De même nous croyons bon de faire remarquer cette absence complète de déchirure et d'accidents consécutifs, après des manœuvres aussprolongées.

M. le Président déclare vacantes cinq places de membre titulaire. Les élections auront lieu dans la deuxième séance de mai.

Les Secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 13 mai 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Letulle lit le travail suivant, envoyé par M. le Dr Duvernoy (de Belfort), à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant, intitulé :

Piqûre du nerf cubital droit chez une névropathe. — Accidents névralgiques persistants. — Dans l'article du Dictionnaire encyclopédique qui vient d'être publié sur le nerf cubital par M. Charcot, l'auteur considère les piqûres de ce nerf comme très rares, et comme s'accompagnant toujours de section ou de contusion d'un certain nombre d'éléments nerveux. Il ne cite qu'une observation rapportée par Duchenne. « La rareté de ces lésions s'explique, dit-il, par la position anatomique du nerf qui, dans la plus grande partie de son trajet, le met à l'abri des instruments tranchants.»

Nous avons eu l'occasion d'observer une malade dont le nerf cubital a été piqué, et, croyons-nous, simplement piqué il y a bientôt dix ans. Cette simple piqûre a donné lieu à des accidents graves qu'aucune médication n'a pu enrayer et qui semblent aujourd'hui aller encore en augmentant.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue : c'est ce qui nous a engagé à la présenter à la Société clinique.

Mademoiselle F..., âgée d'un trentaine d'années, tombe de sa hauteur, le 1er décembre 1870 ; dans sa chute une lame de ses ciseaux s'enfonce dans la région interne de l'avant-bras droit un peu au-dessous du pli du coude. Il y eut peu de douleur immédiate ; à peine un léger écoulement sanguin. Mais le soir même, quelques heures après seulement, la malade ressentait déjà une certaine gêne pour remuer le pouce. Dans la nuit, cette gêne augmenta. Il devint presque impossible à Mlle F... de faire le mouvement d'opposition du

pouce. En même temps une douleur très vive, lancinante, se fit bientôt sentir, remontant du point blessé jusqu'à la gouttière cubitale huméro-olécrânienne.

Le lendemain matin, tout le bras, l'épaule, la nuque étaient envahis par une raideur considérable qui gagna même la mâchoire, donnant lieu à un véritable trismus.

Mon père et mon frère, appelés alors auprès de Mlle F..., qui m'ont transmis tous ces renseignements, furent un peu effrayés par ces accidents qui pouvaient être le début du tétanos. Heureusement, sous l'influence du repos physique et moral, de grands bains, de la morphine et du chloral, ces symptômes alarmants ne tardèrent pas à disparaître. Puis, pendant quelques semaines, la malade ne ressentit plus guère que quelques douleurs au niveau du pouce et du coude, beaucoup plus encore qu'au niveau même de la plaie.

On appliqua successivement des sangsues, de petits vésicatoires morphinés, des pointes de feu. Il y eut une grande amélioration et pendant plusieurs mois la guérison parut même complète.

Au mois de mai 1872, sans qu'on pût en découvrir la cause, les douleurs réapparurent dans le bras droit et acquirent une grande intensité. Une saison de bains à Luxeuil fit cesser cette crise douloureuse. Pendant deux ans environ, jusqu'au mois de juillet 1874, la malade se crut de nouveau débarrassée de ses douleurs. Elle ne ressentait plus aucun élancement. Mais à partir de l'époque précitée, le bras ou plutôt tout le membre supérieur droit devint lourd et douloureux. Il semblait à la malade beaucoup plus pesant que le gauche ; elle le remuait plus difficilement ; la douleur, très vive au niveau de la piqûre remonta peu à peu jusqu'à l'épaule. Elle fut toujours bien moindre en descendant vers le poignet. A partir de ce moment tous les moyens possibles, vésicatoires, injections de morphine, calmants de toute espèce intus et extra, électricité même, tout fut essayé ! Il y eut bien des moments d'apaisement des douleurs et de calme, mais de peu de durée. Il semble au contraire que l'état tant général que local de la patiente tende à s'aggraver encore.

Voici les notes que nous avons recueillies il y a six mois sur l'état de Mlle F... qui, du reste, ne s'est pas modifié depuis.

Disons tout d'abord que vers 13 ou 14 ans, probablement à l'approche de la puberté, Mlle F... a été sujette à des attaques d'hystérie franche qui ne se sont jamais plus reproduites depuis quinze ans environ. Sous l'influence d'une saine éducation morale, Mlle F... avait au contraire acquis une grande énergie morale. Elle était très vive, d'une très grande activité, mais ne présentait plus jamais aucun phénomène qu'on pût rattacher à l'hystérie. Sa santé était d'ailleurs très satisfaisante.

Quoique d'une constitution un peu délicate, elle n'avait jamais

fait de maladie. Depuis 1874 elle a beaucoup maigri. Son facies est très altéré, mais d'une façon inconstante. Il est des jours où elle semble se porter relativement bien. Le lendemain, au contraire, les traits sont tirés, les yeux caves, toute la figure altérée. Des changements analogues ont eu lieu dans le caractère. Depuis deux ou trois ans, Mlle F... est sujette à des moments de découragement profond qui coïncident évidemment avec l'augmentation paroxystique des douleurs. Elle craint tant de voir celles-ci s'accroître que c'est à peine si elle nous laisse examiner son bras et y toucher.

Aujourd'hui, on constate, à trois travers de doigt au-dessous de l'épitrochlée et sur une ligne qui réunit cette éminence à l'os pisiforme, une cicatrice blanchâtre, parfaitement unie, mobile, allongée, de 1 centimètre de longueur environ.

Lorsqu'on palpe la région, on détermine ausitôt, malgré toute la douceur qu'on met à l'examiner, une douleur des plus vives, telle qu'il est absolument impossible de constater la moindre augmentation de consistance et de volume des parties sous-jacentes, ou la présence d'un névrome sur le trajet du nerf cubital du reste assez profondément situé dans cette région.

La douleur n'atteint pas son maximum d'intensité immédiatement. Elle augmente peu à peu de manière à parvenir à son apogée au bout de quelques heures, pour diminuer au bout de vingt-quatre heures environ. Elle ne reste pas limitée à l'avant-bras, sur tout le trajet du cubital. Elle est très vive encore au côté droit du cou, dans le triangle sus-claviculaire, sur le trajet du plexus brachial tout entier. Il n'y a pas que la pression au point de la piqûre qui exaspère les souffrances. La pression, le simple contact de la main sur tout le membre supérieur les augmente beaucoup.

Depuis quelques mois, la malade se plaint souvent de douleurs très vives siégeant dans la tête, surtout du côté droit, avec élancements dans l'oreille, dans l'œil, sur le trajet des branches de la cinquième paire.

Tout le membre est le siège d'une hyperesthésie cutanée extrême, surtout à la région interne. Presque générale au bras, elle est disposée par plaques à l'avant-bras. Elle est telle que la malade redoute au plus haut point l'impression de l'air frais ou le contact de l'eau froide. Dans certains points, sur la face interne du petit doigt par exemple, la malade éprouve une sensation de brûlure excessivement pénible Enfin le long de l'annulaire et du petit doigt, il y a souvent encore de l'engourdissement ou des fourmillements.

Tous les *mouvements* du membre sont conservés, mais tous sont douloureux ou plutôt gênés. A la main, l'index et le médius sont à peine douloureux. L'annulaire et l'auriculaire sont beaucoup moins facilement remués que les autres doigts. Le mouvement d'opposition

du pouce est très douloureux et très difficile ; aussi la malade maintient-elle très difficilement sa plume entre ses doigts. Depuis quelque temps la malade a remarqué encore que, sous l'influence du froid, l'annulaire et l'auriculaire droits sont pris quelquefois de petits spasmes involontaires qui les font se fléchir et s'étendre alternativement.

La main n'offre pas du tout la disposition en griffes de la paralysie du nerf cubital. Pas d'atrophie des interosseux ni du court adducteur du pouce.

On n'a jamais constaté aucun trouble trophique cutané, jamais aucune espèce d'éruption. La peau, les poils, les ongles offrent absolument du côté droit les mêmes caractères que du côté gauche. A la simple vue, on remarque très aisément une augmentation notable du diamètre du bras comparé au côté opposé. Mais la douleur empêche qu'on puisse vérifier si cette augmentation de volume est due à l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané ou des muscles.

Tels sont les symptômes locaux que l'on peut observer chez Mlle F.... Son état général, nous l'avons déjà dit, est loin d'être satisfaisant. Mlle F... a beaucoup maigri ; elle a très peu d'appétit. Son énergie, ses forces ont beaucoup diminué. La marche un peu prolongée exaspère ses douleurs et la fatigue beaucoup. Elle n'éprouve un peu de soulagement que par l'emploi du bromure de potassium à assez hautes doses ; tous les jours elle prend un bain de bras d'une heure environ qui calme un peu la douleur.

La simple lecture de cette observation met hors de doute l'existence d'une piqûre du nerf cubital, et d'une piqûre simple, sans section de nombreux filets nerveux.

Ce qui nous paraît plus difficile à déterminer d'une façon positive c'est la cause de la persistance des douleurs. Y a-t-il eu, consécutivement à la piqûre, une névrite ascendante du nerf cubital, qui aurait gagné le plexus brachial tout entier? Existe-t-il un névrome développé sur le trajet du nerf cubital? Ou bien sommes-nous au contraire en présence de douleurs simplement névralgiques consécutives à la lésion du nerf? C'est cette dernière hypothèse que nous sommes disposé à admettre.

Nous ne trouvons pas en effet dans notre observation plusieurs symptômes qui caractérisent spécialemeet la névrite et dont les principaux sont, les troubles trophiques cutanés, l'atrophie et la paralysie des muscles innervés par le muscle cubital. Il est vrai que si les altérations trophiques de la peau manquent, nous avons noté de l'augmentation de volume du bras, probablement par adipose sous-cutanée. Mais celle-ci a pu être également observée dans les névralgies.

Nous avons dit que chez Mlle F... les mouvements d'opposition du pouce surtout, et presque tous les mouvements du membre supérieur droit se font difficilement. Mais ils ne sont que gênés, rendus pénibles par la douleur qu'ils provoquent. Leur lenteur n'est pas due à la paralysie des muscles qu'innerve le nerf cubital, pas plus qu'à leur atrophie.

Nous ne croyons donc pas qu'il y ait là une vraie névrite. Nous pensons au contraire que la manière d'être, que la marche des symptômes que nous avons décrits est bien plutôt celle d'une névralgie. La cessation des accidents observés à plusieurs reprises, une fois même pendant deux années entières, leur retour sans cause appréciable, leur disparition sous la simple influence d'une saison aux bains de Luxeuil, la dissémination des douleurs dans tout le plexus brachial et même dans la sphère de distribution des branches du nerf trifacial, tous ces caractères joints à l'absence de lésions de nutrition de la peau, à l'absence de véritable paralysie musculaire, rendent, nous semble-t-il, parfaitement admissible l'hypothèse d'une névralgie simple.

Mais, nous devons le dire, une raison qui milite encore dans notre esprit pour cette hypothèse, c'est l'état certainement névropathique de notre malade. Quoique depuis plus de cinq ans elle n'ait plus jamais présenté aucune manifestation bruyante de l'hystérie, qu'elle ait même acquis une grande force de caractère, elle n'en était pas moins une nerveuse, impressionnable et sensible. Cet état habituel de nervosisme n'a pas été, d'après nous, sans influence sur la marche des accidents ; il y a là une relation entre l'état général et le traumatisme que l'on ne saurait méconnaître. C'est bien ainsi, du reste, qu'en a jugé un chirurgien distingué, le professeur Boeckel (de Strasbourg). Consulté par Mlle F..., il fut d'avis que le traitement le plus opportun serait celui qui s'adresserait à l'état général. Il rejeta toute intervention chirurgicale. Et, de fait, ce qui soulage le plus efficacement Mlle F..., c'est l'usage du bromure de potassium. Malheureusement, elle ne peut le continuer indéfiniment sans inconvénients.

Ce travail est renvoyé à une commission composée de MM. Bouchard, Bottentuit, et Letulle, rapporteur.

M. Delens. Je désire faire une réflexion à propos de l'observation de M. Duvernoy. Je pense que, dans des cas semblables, l'emploi du bromure de potassium est absolument insuffisant. On est assez porté aujourd'hui à intervenir; l'intervention chirurgicale a donné de bons résultats. En Angleterre on a fait l'extension forcée du nerf ; cette opération a quelquefois suffi pour faire disparaître la

douleur. Peut-être dans le cas présent ce procédé eût-il amené un bon résultat.

M. Letulle. Je m'associe à ce que vient de dire M. Delens. J'ai souvenir d'une malade que j'ai observée dans le service de M. le professeur Trélat, suppléé alors par M. Delens. C'était une jeune fille qui, à la suite d'une plaie produite par des éclats de verre, eut une névralgie très intense et rebelle, accompagnée d'atrophie du membre.

M. Delens fit une incision pour trouver la cause de cette névralgie; il existait un petit morceau de verre qui a été extrait. A la suite de cette opération, l'atrophie du membre disparut; quant aux douleurs, elles cessèrent aussitôt après l'extraction de ce corps étranger.

M. Sainton communique une observation intitulée :

Péritonite chronique aiguë à la suite d'un refroidissement et de l'arrêt brusque de l'écoulement menstruel. — La nommée Bour (Elisa), âgée de 20 ans, blanchisseuse, entrée le 24 janvier 1880, salle Sainte-Jeanne, n° 21.

Cette malade, accouchée le 28 décembre, entre dans le service pour un abcès volumineux du sein droit, qui a débuté quinze jours auparavant, après qu'elle eut sevré brusquement son enfant.

26 janvier. Incision, pansement de Lister.

5 février. Un nouvel abcès de petite dimension se forme au-dessous de l'autre, s'accompagnant de quelques frissons, de fièvre, d'élancements aigus, et s'ouvre spontanément. Peu de jours après on constate que ce nouveau foyer communique avec l'ancien.

Tout se passe les jours suivants d'une manière satisfaisante, et dès le commencement de mars la cicatrisation était achevée.

Pendant son séjour, la malade avait présenté des symptômes non équivoques d'hystérie : attaques convulsives, dyschromatopsie, etc.

Le 21. Les règles s'étaient montrées sans symptômes particuliers.

18 mars. Retour de l'époque menstruelle.

Le 19. La malade reste longtemps assise en plein air, prend froid et voit l'écoulement sanguin se suspendre. Le soir elle se plaint de malaise, elle a quelques frissons; en se couchant elle tombe presque en syncope. La nuit suivante est assez bonne.

Le 20. Le lendemain matin, elle continue à se plaindre d'une faiblesse telle qu'elle ne peut s'asseoir sur son lit sans défaillir.

Le soir elle a encore des frissons et commence à souffrir du ventre.

Le 21. Au matin, on la trouve dans un état grave; toute la nuit elle s'est plainte de violentes douleurs dans l'abdomen. Le facies est très altéré; le ventre est ballonné, très douloureux à la pression surtout dans l'hypogastre, et la fosse iliaque droite est aussi le siège de douleurs spontanées très vives et presque incessantes. Des vo-

missements se sont montrés vers six heures du matin et se sont reproduits plusieurs fois depuis lors ; ceux que nous voyons sont verts, bilieux. La malade est couchée sur le dos, les cuisses légèrement fléchies.

Le palper abdominal, très pénible, ne fournit aucun renseignement. Le toucher vaginal est médiocrement douloureux, et le doigt ne constate l'existence d'aucune tumeur dans les culs-de-sac, ce qui éloigne l'idée d'hématocèle rétro-utérine qui s'était présentée tout d'abord.

L'appétit est nul, la soif vive, la langue sèche, Depuis trois jours il n'y a pas eu de garde-robes. Le pouls est petit et rapide : 120. La température axillaire est de 40.

On prescrit 25 sangsues à l'hypogastre, une potion de Todd, et 0,10 centigrammes d'extrait thébaïque.

Ces différents symptômes persistent avec toute leur intensité pendant cette journée. Le soir, la température est de 40,4 et le pouls est à 124. Toutes les boissons sont vomies. Glace à l'intérieur.

Le 22. Chute notable de la température (38°). Le ventre, encore tendu, est cependant moins douloureux spontanément et à la pression. Les vomissements sont moins fréquents ; dans leur intervalle la malade se plaint de nausées incessantes. Pouls 108.

Le soir, T. 39.8; pouls 128. Quelques vomissements dans la journée.

Le 23. Matin, T. 39,6 ; pouls 140. Le ballonement est plus marqué ; les douleurs abdominales toujours vives sont plus généralisées. Les vomissements sont un peu plus rares ; la constipation persiste, l'altération des traits plus prononcée.

Soir, T. 39 ; pouls très petit, 138. Les extrémités, le nez sont froids, les lèvres sont cyanosées. La respiration est fréquente, pénible, presque exclusivement costale. L'examen de la poitrine ne fournit que des résultats négatifs.

Le 24. Matin, T. 38,8 ; pouls 144. La prostration paraît un peu moins considérable ; la malade accuse des douleurs moins vives. Mais le ventre est fortement météorisé, les vomissements ont cessé, mais la soif est toujours très vive, la langue très sèche. Le toucher vaginal ne fournit aucun renseignement.

Soir, T. 39,8 ; pouls 144. La malade est de nouveau tombée dans une grande prostration ; elle est secouée par un hoquet continuel. Les traits sont de plus en plus altérés ; les extrémités sont froides.

Le 25. Etat de plus en plus grave. Des vomissements bilieux se sont de nouveau montrés pendant la nuit. T. 39 ; pouls filiforme, 144.

Le soir, la respiration est très fréquente, le pouls insensible, la peau couverte d'une sueur froide. T. 39,2.

Mort dans la nuit.

Autopsie. La cavité péritonéale contient au moins un litre de pus verdâtre, bien lié, nullement mélangé de sang.

La séreuse est fortement injectée dans presque toute son étendue ; des fausses membranes, minces, peu adhérentes, verdâtres comme le pus, sont étendues à la surface des anses intestinales qu'elles agglutinent légèrement entre elles.

La muqueuse de l'intestin est saine dans toute son étendue.

L'utérus a un volume normal; sa muqueuse est entièrement saine; la cavité des trompes ne renferme pas de pus ; les ovaires sont également intacts ; l'ovaire gauche présente seulement un follicule de Graaf plein de sang, du volume d'une noisette. On ne découvre aucune goutte de pus dans l'épaisseur des ligaments larges. En aucun point de la surface de ces différents organes on ne rencontre de fausses membranes. Le cul-de-sac recto-utérin ne contient nulle trace d'épanchement sanguin.

Les veines utéro-ovariennes sont absolument saines ; on ne trouve aucun vaisseau lymphatique enflammé Les ganglions lombaires sont intacts.

Le foie est volumineux, congestionné.

La rate est normale.

Les reins, un peu augmentés de volume, présentent les lésions de la néphrite légère qui accompagne généralement les péritonites graves.

Les cavités pleurales sont libres de tout épanchement. A droite existent quelques adhérences faciles à rompre.

Le poumon gauche est sain. Le poumon droit présente dans son lobe inférieur une congestion assez intense.

Le cœur est normal ainsi que le cerveau.

Dans le sein droit, à la coupe d'un noyau scléreux qui occupe la place des abcès, on trouve une petite cavité de 3 ou 4 centimètres de diamètre, à parois lisses, contenant quelques grammes de pus séreux.

Ce qui nous a frappé dans cette observation, c'est l'obscurité des circonstances étiologiques qui ont présidé au développement de cette péritonite aiguë; c'est l'absence de lésions dans les nombreux organes que recouvre le péritoine, et qui sont le point de départ habituel des inflammations de cette séreuse.

On ne peut songer à l'infection purulente, puisque les abcès étaient guéris, et que, d'ailleurs, on n'a trouvé nulle part les lésions ordinaires de la pyohémie.

Il est peu admissible qu'il s'agisse ici d'une péritonite albuminurique, ce n'en est guère la marche, puisque, dans la grande majorité des cas, cette péritonite est latente ; de plus, et surtout, les lé-

sions rénales chez notre malade paraissaient très légères, de date récente, et doivent être regardées comme consécutives.

La puerpéralité n'est pas en cause, puisque la malade était accouchée depuis près de trois mois, que les règles s'étaient montrées deux fois, et enfin que la réparation de la muqueuse utérine était complète.

Il faut donc admettre une péritonite primitive qui paraît s'être développée sous l'influence d'un refroidissement pendant l'époque menstruelle et de l'arrêt brusque de l'écoulement sanguin.

M. Peter. J'ai eu l'occasion, étant interne, de voir une malade atteinte d'allongement hypertrophique du col de l'utérus. Le chirurgien de l'hôpital de la Charité, dans le service duquel cette femme se trouvait, fit l'opération.

Tout marcha bien pendant vingt-quatre heures. Mais cinq jours après, il se déclara une péritonite purulente qui emporta la malade. Notez qu'on n'avait touché que la portion intra-vaginale du col. A l'autopsie, nous constatâmes la péritonite, mais aucune altération de l'utérus. L'opération a été le point de départ de la péritonite; mais par quelle voie l'inflammation s'est-elle propagée au péritoine? C'est-là un point qu'il nous a été impossible de résoudre.

La conclusion, c'est que l'utérus est parfois un *noli me tangere.* Souvent il suffit d'y toucher pour déterminer une péritonite, bien que l'on ne puisse saisir le lien qui relie la lésion du col à l'inflammation du péritoine.

M. Carrière. Etant interne chez M. Huguier, j'ai observé un cas à peu près analogue. On pratiqua une légère cautérisation avec l'acide sulfurique sur un col utérin présentant quelques varices. Trois jours après, la malade mourut de péritonite. Or on ne trouva absolument rien qui pût expliquer le développement de cette péritonite.

M. Delens. Je crois que la péritonite adhésive est un fait assez fréquent à la suite de l'amputation du col de l'utérus. Chassaignac pratiquait cette opération au cas de prolapsus utérin. Or voici ce qu'il nous fut donné d'observer chez une femme morte en 1864 et sur laquelle Chassaignac avait fait l'amputation du col utérin quelques années auparavant. Nous trouvâmes une péritonite adhésive qui immobilisait l'utérus. Il est probable que c'est par l'intermédiaire de cette péritonite adhésive et localisée que se fait la guérison du prolapsus utérin après l'amputation du col. Je suis donc porté à croire que cette péritonite est fréquente et qu'elle est une des conditions du succès de l'opération. Mais il n'en est pas moins vrai que la péritonite peut se généraliser et devenir purulente. Toutefois j'ajoute que, sur bon nombre de cas que j'ai observés dans le service

de Chassaignac, je n'ai pas vu de complications aussi redoutables.

M. Peter. Il suffit quelquefois des premiers rapprochements sexuels pour déterminer des pelvi-péritonites ; je pense que, dans ces cas, l'hyperémie du col de l'utérus peut être le point de départ de phlegmasie péritonéale grave.

M. Rendu fait une communication intitulée :

Exagération des réflexes tendineux chez un homme atteint de sclérose en plaques. — Le nommé Pierre Menant, âgé de 58 ans, entre dans mon service le 10 avril dernier pour une affection nerveuse dont il est atteint depuis plusieurs années.

Cet homme, grand et robuste, a eu à l'âge de 20 ans des fièvres intermittentes : plus tard il est devenu soldat et est resté 18 ans sous les drapeaux ; sa seule maladie, pendant cette période, a été une attaque de rhumatisme, contractée en Crimée devant Sébastopol. Il ne paraît pas avoir jamais fait d'excès alcoolique, et n'a point eu la syphilis.

Le début des accidents qu'il présente aujourd'hui mérite d'être signalé. Il y a quatre ans, en pleine santé, il fut pris d'un étourdissement au milieu d'une promenade, et tomba dans la rue, sur le côté droit du corps. On le releva, il n'avait pas perdu connaissance : son vertige était dissipé mais il avait une hémiplégie droite complète sans paralysie faciale. Il garda le lit pendant quinze jours, et à la fin de la première semaine les mouvements du côté droit avaient commencé à reparaître; progressivement ils se rétablirent d'abord dans les jambes, puis dans le membre supérieur ; au bout de six semaines il était complètement guéri.

Deux ans plus tard, le malade s'aperçut d'un commencement de tremblement, limité d'abord aux mains, et d'un affaiblissement progressif des jambes. Ce tremblement, disait-il, était continuel et durait toute la journée, il s'exaspérait toutes les fois qu'il voulait exécuter un mouvement intentionnel. Il entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Quinquaud, où il fut soigné pendant quinze jours par des bains sulfureux et des pilules dont il ne peut nous donner le nom. Ce traitement, suivi trois mois après sa sortie de l'hôpital, lui fit du bien, et le tremblement diminua très sensiblement, mais la faiblesse persista.

Au moment où nous voyons ce malade pour la première fois, c'est un homme robuste. Depuis une quinzaine, il est repris de vertiges et d'étourdissements, et le tremblement, qui avait beaucoup diminué, a subi une recrudescence notable. Ce tremblement est limité exclusivement aux membres supérieurs : le malade est-il au repos, les mains restent tranquilles : c'est à peine si les doigts sont agités de petits frémissements fibrillaires, mais dès qu'il veut faire

un mouvement, approcher un objet de sa bouche, par exemple, le tremblement se produit, avec des oscillations d'autant plus grandes que le mouvement approche plus près du but : c'est le tremblement type de la sclérose en plaques. Il existe aux deux membres supérieurs avec les mêmes caractères, mais il est plus prononcé à gauche qu'à droite. Il s'accompagne d'un notable affaiblissement musculaire, et le malade serre à peine avec ses mains, quoique le système musculaire soit en apparence fort développé.

Aux membres inférieurs, il n'existe pas de tremblement, la démarche est ferme et assurée, cependant le malade ressent plus vite la fatigue qu'auparavant.

La sensibilité au conctact et à la pression est partout conservée et parfaitement intacte. Le malade a très bien la notion de la résistance du sol, et il ne ressent aucune sensation subjective d'engourdissements, de fourmillements et de picotements.

C'est donc à un cas de sclérose en plaques que nous avons affaire, mais de sclérose limitée à la portion cervicale de la moelle épinière, sans participation apparente de la moelle dorso-lombaire. Il ne semble pas non plus y avoir de plaques de sclérose bulbaire ou encéphalique. Le malade n'a point de tremblement de la langue, aucune gêne ni lenteur dans l'articulation des mots, pas le moindre trouble cérébral. Il parle bien, avec netteté, sans bégaiement : il n'a pas de désordre de la vue ni de l'ouïe, pas la moindre trace de nystagmus, aucune inégalité de la face, pas de parésie musculaire. C'est donc une forme de sclérose très circonscrite, et intéressante à cet égard.

La sensibilité réflexe fournit aussi des particularités curieuses à noter, et c'est là le point spécial sur lequel je me permets d'attirer l'attention de la Société. En frappant, même très légèrement, le tendon rotulien, on voit tout le corps du malade agité d'un brusque soubresaut, survenu au niveau des membres du côté opposé au choc. Aussi, quand on touche le tendon rotulien droit, c'est le côté gauche qui subit comme une décharge électrique. Le choc est-il plus fort, le membre est secoué par une série d'oscillations et de secousses rhythmées qui se propagent à tout le côté du corps opposé à l'attouchement. Les mêmes phénomènes s'observent quand on percute les tendons du triceps brachial, du biceps, etc.

Les phénomènes réflexes existent également très intenses, quand on applique un corps froid sur un point quelconque des téguments, ou qu'on chatouille la plante des pieds. Quand on redresse brusquement le pied, on ne provoque cependant aucun vestige d'irritation spinale ni de mouvements convulsifs, mais seulement une secousse passagère.

Il m'a paru intéressant de montrer cette exagération des réflexes

cutanés et surtout tendineux, dans une affection où la lésion paraît circonscrite à une région limitée de la moelle. Il nous a semblé également que les impressions sensitives mettaient un certain temps à se transmettre à la moelle, car ce n'est pas instantanément, mais après quelques fractions de secondes que le choc rotulien se répercute sous forme de secousse dans le bras et la jambe du côté opposé.

M. Dreyfous. Je peux rapprocher du cas intéressant dont vient de nous entretenir M. Rendu un fait analogue que j'ai observé l'an dernier dans le service de M. Oulmont, suppléé à ce moment par M. le Dr Debove.

Il s'agit d'un homme atteint d'une maladie de la moelle mal déterminée, peut-être d'une sclérose en plaques. La percussion du tendon rotulien produisait chez lui, d'abord une exagération du réflexe patellaire, puis si l'on continuait cette percussion (faite avec le bord cubital de la main) pendant un certain temps, il se produisait une série d'oscillations rhythmées rappelant le phénomène du pied par leur isochronisme, et qui se généralisaient peu à peu aux membres supérieurs et au membre inférieur du côté opposé. On le voit, les mouvements réflexes produits par la percussion du tendon rotulien étaient non pas symétriques et localisés au membre inférieur, mais disséminés et étendus aux quatre membres.

A ces symptômes d'épilepsie spinale s'ajoutaient des troubles vaso-moteurs très nets. La face devenait rouge, et le malade, sans perdre connaissance, se sentait « tout drôle, » suivant sa propre expression. Cette sensation bizarre, due probablement à un trouble de la circulation cérébrale et la rougeur de la face persistaient un certain temps, puis, quelques minutes plus tard cessaient spontanément comme la trépidation elle-même. Une nouvelle percussion du tendon rotulien ramenait constamment la succession des mêmes phénomènes.

M. Delens fait une communication intitulée :

Hématocèle survenue dans le cours d'une tumeur de l'ovaire — Il s'agit d'une femme de 30 ans ; cette femme, accouchée il y a un mois, avait remarqué, au début de sa grossesse, qu'une tumeur se développait du côté gauche de l'abdomen. Après ses couches, elle vient dans mon service pour se faire traiter de cette tumeur.

La tumeur remplissait l'abdomen ; elle présentait des parties molles et d'autres parties au contraire très dures ; je pensai à un cysto-sarcome de l'ovaire, et je me proposais de faire une ponction lorsque la malade succomba à la suite d'une syncope. Je supposai que cette syncope avait été déterminée par une hémorrhagie. En effet, à l'autopsie, nous trouvâmes une hémorrhagie intra-abdomi-

nale très abondante. La tumeur était bien en réalité un sarcome encéphaloïde ; il est probable que c'est la rupture d'un des vaisseaux de cette tumeur qui a été la source de l'hémorrhagie.

M. Rendu. J'ai eu l'occasion de voir une femme atteinte de corps fibreux utérins et chez laquelle il se fit une hématocèle rétro-utérine. La malade guérit à la suite de l'ouverture spontanée de l'hématocèle dans le rectum.

M. Bouchard. J'ai fait, il y a quelques mois, une communication à propos des *vergetures dans la fièvre typhoïde*. Je disais que ces vergetures des membres se produisaient lorsque la fièvre typhoïde atteignait les individus en pleine croissance. J'ai vu récemment un homme de 46 ans, qui présente ces vergetures dans toute leur netteté. Cet homme était entré dans mon service pour un rhumatisme blennorrhagique. Je constatai au-dessus de la rotule des vergetures transversales très évidentes. Je supposai qu'il avait eu la fièvre typhoïde pendant l'adolescence, et de fait j'appris que Rayer l'avait soigné pour une fièvre typhoïde grave, pendant laquelle il avait grandi considérablement.

Ces vergetures, je le rappelle, sont transversales, étagées, au niveau des grandes jointures et dans le sens de l'extension. Il est probable qu'il y a dans ces cas une modification de la moelle des os dont la suractivité détermine un accroissement de l'os non suivi d'un accroissement parallèle de la peau.

M. Peter. Je désire communiquer à la Société un cas de **Myocardite aiguë survenue dans le cours de la fièvre typhoïde.**

J'ai actuellement dans mon service un malade atteint de fièvre typhoïde ; son état est très grave ; la faiblesse est extrême ; il offre tous les signes de cette forme de dothiénentérie que j'appelle la forme lente nerveuse. Le moindre mouvement détermine de la douleur ; mais c'est surtout le cœur qui est douloureux. Cette douleur cardiaque siège au niveau du troisième espace intercostal gauche, du quatrième espace, et au-dessus du mamelon. Il est évident que c'est bien le cœur qui est douloureux et non pas les espaces intercostaux, car la pression n'est douloureuse que dans la région cardiaque et nullement au niveau des espaces intercostaux du côté droit. En outre les contractions du cœur sont faibles, les pulsations radiales participent de la faiblesse du cœur.

Les douleurs du cœur, la faiblesse d'impulsion de cet organe, la faiblesse du pouls, sont les signes de la myocardite.

Il n'est pas douteux que c'est à cette myocardite que l'on doit attribuer la mort subite dans la fièvre typhoïde.

Je citerai un autre exemple de myocardite due à la fièvre typhoïde. Chez un malade de mon service observé l'an dernier avec M. Letulle, voici ce que j'ai constaté : quand on pressait dans les points indi-

qués précédemment on déterminait une vive douleur, en même temps les battements du cœur devenaient irréguliers. D'autre part, lorsque les battements étaient irréguliers, on les régularisait par le même procédé : c'était bien là encore un cas de myocardite. Sous l'influence des courants faradiques on observait tantôt la régularité tantôt l'irrégularité des battements du cœur.

Ce malade guérit ; nous sommes parvenus à le ranimer et à rendre au cœur un certain degré d'énergie en administrant du café ; l'état de ce malade était tellement grave, son estomac tellement intolérant que nous fûmes obligé de lui donner du café au moyen de lavements.

M. Bouchard. Je demande à signaler un fait de fièvre typhoïde dans le cours de laquelle j'ai pu observer un accident assez rare. Le malade dont il s'agit avait au début une angine très violente avec phénomènes typhoïdes très grave. Etait-ce une fièvre typhoïde avec angine due à la dothiénentérie, ou bien était-ce une angine maligne avec phénomènes typhoïdes ? L'apparition des taches rosées lenticulaires vient juger la question et lever les doutes.

Vers le douxième jour apparurent des accidents cardiaques : pouls faible, battements du cœur très affaiblis et sourds ; dyspnée très intense ; taches violacées, livides sur les membres et de plus asphyxie périphérique suivie de phénomènes de gangrène au niveau du lobule de l'oreille. Quelques jours après cet homme mourut à la suite d'une hémorrhagie intestinale considérable et d'un érysipèle de la face.

Dans le cas présent, il est d'abord intéressant de voir la gangrène survenir à la suite des troubles cardiaques.

Mais ce qui m'a étonné c'est que l'autopsie ne me permit pas de trouver des lésions de l'intestin suffisantes pour expliquer l'hémorrhagie intestinale.

Il est probable (et c'est là le second point intéressant de cette observation) que l'hémorrhagie a eu pour cause la gêne circulatoire dépendant du mauvais état dans lequel se trouvait le cœur.

Sont nommés membres de la commission pour l'examen des titres des candidats aux cinq places de membres titulaires : MM. Cuffer, Gaucher et Chauffart, rapporteur.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :
Cuffer, G. Marchant.

Séance du 27 mai 1880.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Comby lit un travail intitulé :

Pleurésie droite. Thoracentèse le neuvième jour (deux litres de sérosité). Mort subite le quatorzième jour par thrombose dans le ventricule droit et embolie pulmonaire gauche. — Choque (Eugène), 25 ans, ajusteur sur métaux, entre le 6 avril 1880, salle Saint-Charles, n° 3. Il jouit habituellement d'une excellente santé, et ne présente aucun antécédent morbide personnel ou héréditaire. Le vendredi, 2 avril, il était à l'atelier, dont les fenêtres se trouvaient ouvertes, par un vent assez vif ; il a eu froid et a éprouvé des douleurs dans les côtés de la poitrine. La nuit suivante, il avait des frissons répétés, de la fièvre, et une courbature générale, avec point de côté généralisé à droite, au-dessous du mamelon. Il n'a présenté à ce moment, ni à aucun moment dans tout le cours de sa maladie, ni dyspnée, ni toux, ni crachats.

Quand nous le voyons pour la première fois, le 6 avril, cinquième jour de la maladie, il n'accuse que de la fièvre et de l'anorexie, sans autres troubles fonctionnels. Il présente tous les signes d'un épanchement abondant du côté droit. En avant et à droite, bruit skodique au-dessous de la clavicule, diminution des vibrations thoraciques, affaiblissements du murmure vésiculaire ; à gauche, respiration forte sans mélange de râles. Cœur non dévié, et n'offrant pas de bruits morbides. La matité du foie est abaissée au-dessous des fausses côtes. En arrière, matité absolue dans les 2/3 inférieurs du poumon droit avec absence des vibrations thoraciques, souffle tubaire, égophonie, pectoriloquie aphone dans toute l'étendue de la matité. Au sommet, la sonorité n'est pas aussi nette que du côté gauche.

La respiration de ce côté est pure et forte. Pouls 96. T. A. 38,6.

Nous admettons l'existence d'un épanchement séreux, abondant; mais, comme le malade paraît le supporter assez bien, et comme la maladie n'est qu'à son début, nous ne croyons pas que la thoracentèse soit urgente. Un large vésicatoire est appliqué en arrière ; à l'intérieur, diète lactée, purgatifs et diurétiques.

En résumé : révulsion locale et dérivation par la voie rénale et par la voie intestinale vont nous permettre d'attendre l'évolution de

l'épanchement que nous nous préparons d'ailleurs à combattre plus efficacement, s'il ne rétrocède pas.

7 avril, matin. P. 102. T. A. 38,1 ; soir, P. 102. T. A. 38,4.

Le 8, matin. P. 90. T. A. 38°; soir, P. 100. T. A. 39,4.

L'épanchement a plutôt augmenté que diminué.

Le 9, matin. P. 96. T. A. 38,5; soir, P. 96. T. A. 39,6.

La matité est beaucoup plus considérable en avant; l'épanchement a augmenté. L'état général reste bon.

Le 10. L'épanchement, loin de se résorber, paraissant devoir augmenter, M. Proust pratique la thoracentèse au lieu d'élection ; avec l'appareil Potain, il retire facilement *deux litres* d'une sérosité citrine transparente. L'opération a été des plus heureuses, le malade n'a éprouvé aucune gêne, aucune anxiété, aucune quinte de toux, ni pendant ni après l'opération. La sonorité revient en avant et en arrière dans les parties supérieures ; la respiration se fait entendre, mêlée de gros frottements Matin, P. 100. T. A. 38,1 ; soir, P. 96. T. A. 39,2.

Le 11, matin. P. 96. T. A. 38,3 ; soir, P. 98. T. A. 39°.

Le 12, matin. P. 90. T. A. 38,1 ; soir, P. 84. T. A. 38,3.

Le malade demande à manger et se trouve très bien ; l'épanchement ne se reproduit pas, et nous trouvons à l'auscultation les mêmes signes que le lendemain de la ponction.

Le 13, matin. P. 108. T. A. 38,2; soir, P. 102. T. A. 39,2.

Le 14, matin. P. 104. T. A. 38,2; soir, P. 108. T. A. 39,2.

Le 15. L'amélioration s'accentue et le malade insiste pour avoir des aliments solides que nous lui avons jusqu'alors refusés; il mange un œuf. Nous le voyons à la visite du soir.

Nous auscultons sa poitrine; en avant, la sonorité est complète, et la respiration s'entend mêlée de quelques frottements. En arrière, il n'existe de matité que dans le quart inférieur de la poitrine et la respiration s'entend dans les parties moyenne et supérieure. Il y a six jours que la ponction a été faite ; le liquide ne s'est pas reproduit, nous considérons le malade comme en très bonne voie de guérison et nous le quittons sans inquiétude. Deux heures après, il est pris subitement d'accès d'étouffement, d'angoisse précordiale; on accourt chercher l'interne ; quand celui-ci est arrivé, le malade était à l'agonie et mourait quelques minutes après (15 avril, à 8 heures du soir, quatorzième jour de la maladie, six jours après la thoracentèse).

Autopsie, 24 heures après la mort. — Cadavre absolument violacé, surtout dans les parties supérieures. L'incision des parties molles par l'ouverture de la cage thoracique donne issue à une quantité considérable de sang noirâtre, ce qui indique une réplétion insolite des veines supérieures du corps. La quantité de sérosité contenue

dans la plèvre droite est insignifiante ; le poumon droit est retenu par quelques adhérences lâches, mais il est presque partout en rapport avec la paroi thoracique, il a son volume normal et crépite dans toute son étendue. Le poumon gauche est très congestionné, surtout par places, on voit en certains points de sa surface de larges plaques noirâtres que la coupe montre constituées par des foyers d'apoplexie pulmonaire. Il n'existe de tubercules, à aucun degré de développement, en aucun point des plèvres ni des poumons. Pas d'épanchements dans la cavité du péricarde. Le cœur a son volume normal ; il ne présente à l'œil nu aucune lésion. Les cavités gauches sont absolument vides. Le ventricule droit, au contraire, présente un gros caillot noirâtre, assez consistant, allongé en forme de sangsue, présentant en certains points des stries et des segments. La partie supérieure du caillot semble se diriger vers l'artère pulmonaire. Si nous incisons ce vaisseau, nous voyons de gros caillots massifs, les uns arrondis, les autres cubiques qui encombrent la lumière du vaisseau, sans l'obturer complètement. Suivons-nous la branche gauche de l'artère pulmonaire, nous trouvons dans cette branche et dans ses divisions de premier et de deuxième ordre, des caillots semblables à ceux que nous avons décrits. Quand nous arrivons aux petites divisions de l'artère pulmonaire, nous ne trouvons plus de caillots. L'artère pulmonaire du côté droit, c'est-à-dire du poumon correspondant à l'épanchement, ne présente aucune coagulation sanguine. Nous n'avons rien trouvé dans les veines pulmonaires. Les autres viscères n'ont présenté aucune lésion appréciable.

Nous croyons qu'il s'est fait une thrombose dans le ventricule et que de cette thrombose sont parties des embolies massives qui ont amené l'oblitération des principales branches de l'artère pulmonaire gauche. On ne peut invoquer ici une thrombose des branches artérielles intra-pulmonaires, due à la compression, car, d'une part, l'épanchement, l'agent compresseur n'existait plus ; d'autre part, la lésion siège du côté opposé à l'épanchement. Nous disons que c'est une embolie pulmonaire et non une thrombose ; en effet, le principal caillot se trouvait dans le ventricule droit, son extrémité antérieure présentait une solution de continuité récente ; enfin, les blocs sanguins qui oblitéraient l'artère pulmonaire n'étaient pas continus, et présentaient tous les caractères des embolies massives. Pourquoi s'est-il fait une coagulation dans le ventricule droit ? L'examen de l'endocarde et des valvules, l'état du système veineux périphérique, ne nous ayant pas fourni la solution du problème, il reste une inconnue que nous nous déclarons incapables de dissiper.

Ne trouvant nulle part de lésion organique pouvant expliquer la formation d'un caillot, nous sommes forcés d'admettre provisoire-

ment un état particulier du sang, une tendance à l'inopexie, qui accompagnerait la pleurésie et qui pourrait provoquer la formation des caillots sanguins, soit dans le cœur droit, soit dans l'artère pulmonaire. Dans l'observation de M. Blachez (citée par Trousseau et par M. Peter, *Union médicale*, 1862), le caillot de l'artère pulmonaire se prolongeait dans le poumon gauche, du côté de l'épanchement qui était d'ailleurs peu abondant. La thoracentèse n'avait pas été faite, mais il n'était pas possible d'invoquer la compression. Dans le fait de M. Besnier (obs. par son interne, M. Renault, *Union médicale*, 1871), l'épanchement était très abondant, et la coagulation sanguine pourrait être mise sur le compte de la compression du poumon, si nous ne possédions deux faits bien observés, celui de M. Blachez et le nôtre, dans lesquels on ne peut invoquer la compression à aucun titre. Quelle que soit l'obscurité qui règne encore sur quelques points de notre observation, on voit qu'elle est assez concluante, en ce sens qu'elle permet d'éliminer une théorie admise par quelques auteurs, à savoir la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire, sous l'influence de la compression exercée par l'épanchement.

M. Letulle présente son rapport sur la candidature de M. Duvernoy au titre de membre correspondant de la Société clinique.

M. Duvernoy est nommé membre correspondant.

Le scrutin est ouvert pour l'élection de cinq membres titulaires.

MM. Routier, Barthélemy, Ozenne, Savart, Sainton, sont nommés membres titulaires de la Société clinique.

La séance est levée à 9 heures et demie.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 11 juin 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Barth communique une observation intitulée :

Phlegmon gangréneux sous-pleural avec emphysème spontané, simulant une gangrène pleuro-pulmonaire. — Le 1er mai 1880, un nommé Aubry (Jules), potier, âgé de 26 ans, entra à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Peter.

Cet individu était d'une constitution robuste ; il assurait s'être toujours bien porté, et l'examen détaillé de ses antécédents ne révélait

aucune maladie antérieure. Mais, deux semaines environ avant son entrée à l'hôpital, il s'était livré durant plusieurs jours consécutifs à des excès de toute nature, qui l'avaient profondément épuisé; puis, se voyant sans ressources, au lieu de prendre du repos, il avait voulu se remettre au travail, et avait lutté pendant près d'une semaine, aux prises avec une besogne fort pénible. Les suites de cette imprudence ne tardèrent pas à se faire sentir. Vers le 25 avril, il se vit hors d'état de résister plus longtemps, en proie à un malaise, à une courbature générale, souffrant d'une céphalalgie excessive, de douleurs dans les reins et aux attaches du diaphragme; l'appétit était entièrement perdu et l'insomnie complète : bref il se mit au lit, et quelques jours après se fit transporter à l'hôpital.

Lors de son entrée, le 1er mai au soir, je constatai l'état suivant : il avait le teint plombé, la langue tremblante, très sèche, le ventre légèrement tendu, un peu de constipation. Le pouls, petit et dicrote, battait 130 environ à la minute; la température atteignait 40°4. Mais ce qui attirait surtout l'attention, c'était l'angoisse respiratoire excessive à laquelle le malade semblait en proie; les mouvements respiratoires, anxieux, superficiels, dépassaient 50 par minute; la toux fréquente et quinteuse était suivie d'une expectoration muqueuse sans caractère net. L'examen physique du thorax fournissait peu de renseignements ; seulement, dans un point très circonscrit, à la base et en dehors, du côté gauche de la poitrine, la pression et la percussion déterminaient une douleur profonde, convulsive, véritablement atroce, qui arrachait des cris au malade; cette douleur, qui persistait, bien que plus sourde, en l'absence de tout contact, semblait être la cause principale de la dyspnée; à l'auscultation on trouvait seulement vers la base du côté gauche un affaiblissement notable du murmure vésiculaire, avec quelques râles avortés.

Je fus frappé de l'état général grave qui existait chez ce malade, et de l'intensité de la douleur thoracique, peu en rapport avec les symptômes physiques observés ; je me rappelai le cas, aujourd'hui célèbre, du professeur Dolbeau, dans lequel une douleur excessive de la paroi thoracique permit au docteur J. B. Barth de porter le diagnostic, plus tard justifié, de gangrène de la plèvre; par analogie, je crus pouvoir diagnostiquer, chez notre malade, une gangrène pleuro-pulmonaire développée sous l'influence du surmenage. Je fis appliquer huit ventouses scarifiées sur le côté gauche, et administrer une potion de Todd.

Le lendemain 2 mai, le malade semblait un peu mieux; le pouls était tombé à 112, la température à 38°2: la dyspnée avait un peu diminué à la suite de l'application des ventouses. Mais la douleur, spontanée et provoquée, persistait dans le côté gauche avec les mêmes caractères; le thorax, immobilisé par l'action des muscles, était peu

sonore à la percussion ; la respiration faible et sans ampleur s'entendait partout, sauf à la base gauche, où on constatait l'existence d'un très léger épanchement pleurétique. L'appétit était nul, la langue très sèche. Les urines n'étaient pas albumineuses. Privé des lumières de mon maître le professeur Peter, absent pour le moment, je crus devoir persister dans le diagnostic porté la veille ; je prescrivis de la limonade vineuse, une potion de Todd, quatre grammes d'extrait de quinquina, et je pratiquai une injection sous-cutanée de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine, pour tâcher de calmer la douleur de la dyspnée.

Le soir, le malade n'était pas mieux ; il avait eu dans la journée une hémorrhagie assez abondante, formée par du sang rouge, sans odeur. Les phénomènes signalés plus haut persistaient sans changement ; on trouvait seulement aux deux bases pulmonaires des râles crépitants sains, assez nombreux surtout à gauche. (T. 41°.)

Le 3 mai au matin, le malade paraît affaibli, adynamié, il avait de temps en temps un peu de délire. La langue était sèche, la face cyanosée ; l'examen de la poitrine, de plus en plus difficile en raison de la dyspnée, révélait une matité complète dans le quart inférieur du côté gauche, avec affaiblissement du murmure vésiculaire, sans souffle; quelque bouffées de râles crépitants secs disséminés (Même traitement.)

Le soir, le pouls était petit, trémulant, presque imperceptible, et battait 160 à la minute ; la température s'élevait à 41°,4. La dyspnée était plus intense que jamais ; en avant, sous les clavicules, on trouvait une sonorité presque tympanique, et de nombreux râles sibilants; il fallut renoncer à ausculter en arrière, à cause de l'extrême faiblesse du malade, mais tandis que j'explorais le côté gauche, je sentis non sans surprise, au point où la douleur était la plus vive, une sorte de *crépitation* tactile, analogue à celle de l'emphysème sous-cutané. C'était bien de l'emphysème en effet : dans un point très circonscrit, au niveau du 7e espace intercostal, à peu près sur la ligne axillaire, on découvrait une intumescence arrondie, sans changement de couleur à la peau, et la palpation, très douloureuse du reste, faisait naître en cet endroit le froissement caractéristique des infiltrations gazeuses.

Le malade mourut dans la nuit et l'*autopsie* faite le 5 mai au matin donna les résultats suivants :

Autopsie. — La *plèvre gauche*, libre d'adhérences, renfermait dans sa cavité environ 500 grammes de sérosité purulente, mêlée de gaz fétides. Ses parois semblaient saines au premier abord, mais au niveau de la partie externe du 7e espace intercostal on découvrait sur la plèvre pariétale une plaque gangréneuse arrondie, de forme presque régulière, de la dimension d'une pièce de deux francs ; à ce

niveau, la séreuse ulcérée, grisâtre et ramollie, se laissait détacher avec le dos du scalpel. La plaque de gangrène correspondait exactement à un espace intercostal qu'elle occupait dans toute sa hauteur; les côtes situées au-dessus et au-dessous étaient parfaitement intactes.

Le tissu conjonctif sous-pleural et celui qui sépare les muscles intercostaux présentait une infiltration purulente mal limitée, à odeur gangréneuse, et mêlée de gaz qui avaient fusé surtout en haut et en arrière. Ce phlegmon gangréneux avait évidemment pris naissance sous la plèvre, car les tissus sous-cutanés ne présentaient en ce point aucune trace d'altération; la peau offrait, comme nous l'avons dit, sa couleur et son épaisseur normales.

Le *poumon gauche*, atélectasié, congestionné à sa base, n'offrait aucune trace d'infarctus; la plèvre qui le recouvrait n'était pas altérée.

La *plèvre droite* était saine; le *poumon droit* également sain, mais congestionné à sa base.

Le *péricarde* et le *cœur* ne présentaient aucune altération.

Le *foie*, volumineux, très gras, offrait à sa surface et dans son épaisseur un pointillé noirâtre formé par de très petites ecchymoses.

La *rate*, volumineuse, diffluente, était également parsemée de nombreuses et très petites ecchymoses.

Les *reins* étaient augmentés de volume, blanchâtres à leur surface et manifestement graisseux. Vers la partie supérieure du *rein droit*, non loin de la capsule surrénale on trouvait un foyer de suppuration peu étendu qui occupait la face externe de l'enveloppe fibreuse du rein, et dont l'origine n'a pu être élucidée.

Les *bassinets*, les *uretères*, la *vessie* et l'*urèthre* ne présentaient aucune altération.

L'observation qu'on vient de lire m'a paru intéressante à plus d'un titre. D'abord il s'agit évidemment d'un de ces cas rares de septicémie aiguë de cause interne, dans lesquels l'organisme surmené, malade, produit spontanément des matières septiques et s'infecte lui-même sans traumatisme extérieur. En second lieu, cette douleur excessive, avec dyspnée intense, qui a fait croire à l'existence d'une gangrène pulmonaire, me paraît mériter l'attention.

Cette douleur si spéciale a été signalée plus d'une fois comme propre à la gangrène pulmonaire corticale avec nécrose de la plèvre sus-jacente. Ici elle s'est produite avec les mêmes caractères à la suite d'une lésion gangréneuse de la plèvre pariétale seule. Elle paraît donc liée, selon la remarque de plusieurs observateurs, à toute altération aiguë et profonde de l'un ou l'autre feuillet de la séreuse thoracique, pourvue, on le sait, d'un réseau nerveux très riche et très irritable.

M. R. Moutard-Martin. Je relève plusieurs points intéressants dans la communication de M. Barth. Dans la majorité des cas on constate la gangrène de la plèvre viscérale et non de la plèvre pariétale. Or il est évident que dans le cas présent on devait penser à une gangrène de la plèvre viscérale. Un second point intéressant, c'est le peu d'abondance de l'épanchement; en général l'épanchement pleurétique est abondant dans la gangrène de la plèvre.

M. Barth. Je ferai remarquer à M. Moutard-Martin que, dans la pleurésie, lorsqu'il existe une douleur aussi violente, on doit supposer une lésion de la plèvre pariétale; cette douleur étant provoquée par une irritation des nerfs intercostaux.

M. Moutard-Martin. Il me semble cependant que c'est surtout dans les lésions de la plèvre viscérale que la douleur est très marquée.

M. Peter. Y avait-il d'autres lésions que celles de la plèvre?

M. Barth. Il y avait un abcès au voisinage du rein gauche, dans le tissu cellulaire périnéphritique. Cet abcès n'avait pas les caractères d'un abcès métastatique. Je n'ai trouvé dans aucun autre organe de lésion capable d'expliquer le développement de cet abcès.

M. Peter. Il est évident que la mort n'a pas été provoquée par les quelques lésions constatées à l'autopsie. Cet homme est mort par tous les points de son être; c'était en réalité un typhique sans fièvre typhoïde; et les deux lésions observées n'étaient que l'expression très amoindrie d'un mauvais état général.

M. Letulle communique une observation intitulée :

Pyopneumothorax d'origine tuberculeuse, troubles hémiplégiques de la sensibilité cutanée du côté correspondant aux lésions pleurales (hyperesthésie de la paroi thoracique, anesthésie des membres gauches). — Thoracentèses aspiratrices répétées. — Mort. — Le 22 mars 1880, le nommé Degland (Alexandre), âgé de 28 ans, entrait à la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 20, dans le service de M. le professeur Vulpian. Cet homme, d'apparence débile et qui semble beaucoup plus âgé qu'il n'est, est malade depuis près de dix-huit mois. Il y a un an environ qu'une affection chronique des poumons s'est définitivement installée, sans s'accompagner jamais d'aucune hémoptysie. Au mois de juillet de l'an dernier une anasarque considérable apparut, qui persista près de deux mois, en même temps que la toux augmentait ainsi que l'expectoration. Il resta tout l'hiver couché, passant d'un service d'hôpital dans l'autre. Il échoue par hasard dans notre salle où on le trouve dans l'état suivant :

Il s'agit d'un individu cachectique, d'une maigreur extrême; la peau est d'une pâleur un peu jaunâtre; le malade est aphone; couché sur le côté gauche, il rend, après des quintes de toux rauque, des

crachats puriformes, très abondants, déchiquetés, d'odeur fade. Il se plaint surtout de palpitations violentes et d'oppression. La respiration est, en effet, anhélante. Lorsqu'on veut percuter le thorax ou même seulement toucher la peau de la poitrine, le malade se recule et s'agite en nous suppliant d'éviter de le faire, à cause de la douleur extrême qu'on éveille dès qu'on appuie sur sa poitrine, surtout du côté gauche.

Frappé de cette hyperesthésie si remarquable, nous procédons à l'examen du thorax avec les plus minutieuses précautions; l'auscultation même est des plus difficiles, car la pression la plus légère de l'oreille sur la poitrine à gauche fait pousser des gémissements au patient.

Nous parvenons cependant à reconnaître que le côté gauche du thorax est notablement immobile dans les mouvements respiratoires; qu'en arrière il existe une matité considérable remontant jusqu'au voisinage de l'épine de l'omoplate. On ne peut, vu l'aphonie, constater l'état des vibrations thoraciques.

Les bruits respiratoires sont soufflants aux deux sommets, et de nombreux râles sous-crépitants à grosses bulles y éclatent sous l'oreille. A la base gauche, silence respiratoire presque absolu.

Rien au cœur. Légère diarrhée passagère, langue humide, fièvre peu vive. Urines normales. Pas de troubles vaso-moteurs sur la peau du thorax. La température est la même des deux côtés.

Nous étions en présence d'une pleurésie gauche chez un tuberculeux. Il nous fallait en rechercher la nature : les douleurs thoraciques si vives, éprouvées par le malade dans la partie du thorax correspondant à l'épanchement pleural, nous firent penser aussitôt à l'existence d'une pleurésie purulente. Mais nous trouvions, en faisant compter le malade, une pectoriloquie aphone des plus manifestes; il n'y avait pas d'œdème de la paroi thoracique; et il était impossible, en tout cas, de savoir l'âge de cette pleurésie. Nous résolûmes donc de tenir le malade en observation pendant quelques jours. D'ailleurs, il arrivait à l'hôpital avec un vésicatoire large récemment appliqué sur le côté gauche; il n'y avait pas d'indication urgente nécessitant une intervention chirurgicale.

Le soir même du jour où on l'examinait pour la première fois, le malade est pris, au moment de la contre-visite, d'une anxiété respiratoire extrême. Nous le trouvons couché sur le côté gauche, suffocant; le pouls est insensible, la face baignée d'une sueur froide. Nous pratiquons aussitôt la thoracentèse aspiratrice au lieu d'élection. Cette opération donne issue à un litre de liquide purulent, très séreux. Un soulagement considérable ne tarde pas à se produire, et le malade s'endort assez calme.

Le lendemain, 25 mars, nous constatons, à notre grande surprise,

que l'hyperalgésie de la peau du thorax du côté gauche a considérablement diminué ; on peut percuter sans peine la poitrine et l'on trouve en avant une sonorité anormale très manifeste dans les deux premiers espaces intercostaux, A ce moment on ne pense pas à la possibilité d'un pyopneumothorax.

Mais le 26 au matin, on est frappé de voir la quantité considérable de crachats muco-purulents que le malade a rendus dans la journée et dans la nuit. On ne trouve pas de bruit d'airain ; il est impossible de rechercher la succussion hippocratique ; on entend par contre un souffle caverneux très voilé dans la fosse sous-épineuse gauche.

De ce jour, l'hyperesthésie et l'hyperalgésie du thorax du côté gauche augmentent progressivement, il est impossible de frôler le bout du mamelon, car on exaspère les douleurs vives que le malade éprouve spontanément dans la poitrine et qu'il ressent, moins intenses il est vrai, un peu aussi du côté droit. La dyspnée augmente.

Le 29. On constate pour la première fois l'existence du bruit d'airain dans la moitié supérieure du poumon gauche, en avant et en arrière. Dans la fosse sous-épineuse, le souffle a pris le timbre voilé des épanchements pleuraux abondants.

L'expectoration est toujours abondante ; elle est fréquente, mais augmente à chaque mouvement un peu étendu que fait le malade ; principalement lorsqu'il s'assied, il rend un flot de pus après une quinte assez courte mais très pénible. La fistule pulmonaire s'est donc établie, et l'expectoration se produit par une sorte de vomique chronique.

Le 1er avril, le malade dont les forces se soutiennent assez bien, nous signale de lui-même ce fait que, lorsqu'il se couche complètement sur le côté malade et la tête aussi bas que le thorax, les quintes de toux sont moins fréquentes, moins pénibles, et ne s'accompagnent pas d'une expectoration aussi considérable que dans la position assise ou à demi couchée. Aussi garde-t-il presque constamment ce décubitus latéral horizontal, la tête sur le plan du lit. De temps à autre cependant, par raison, il se relève et en s'asseyant rend aussitôt un flot de pus par la bouche.

Le 7. L'hyperesthésie spontanée du thorax est très vive, elle existe même du côté droit, quoique bien moindre qu'à gauche.

On recherche, pour la première fois, l'état de la sensibilité de la peau des membres, et l'on constate, de la façon la plus évidente, qu'il existe une anesthésie et une analgésie très marquées dans toute la hauteur du membre supérieur gauche, ainsi que sur le membre inférieur gauche. Du côté droit, la sensibilité des membres paraît normale.

Cette anesthésie des membres ne remonte pas à la face, et les sens spéciaux ne sont pas atteints. La faiblesse générale du patient

est très grande, cependant on remarque une différence très accusée dans la force des membres supérieurs. Ainsi, la main droite donne au dynamomètre : 23°, la main gauche : 9°. Le malade se rend bien compte lui-même de la faiblesse prédominante dans le membre gauche, il l'attribue à son décubitus latéral habituel de ce côté.

Il existe donc des phénomènes d'hémianesthésie des membres du côté correspondant au pyopneumothorax. Cette anesthésie existe non seulement au simple contact, mais au froid, à la chaleur, et l'analgésie est assez considérable pour qu'on puisse enfoncer, à l'insu du malade, des épingles dans la peau du bras et de l'avant-bras gauches. Pendant ce temps l'hyperesthésie de la paroi thoracique persiste à gauche et progresse même vers le côté droit.

Ce phénomène n'a pas été passager, il a persisté pendant tous les jours suivants, et chaque matin M. Vulpian le fit constater aux élèves qui suivaient la visite.

Cependant la dyspnée augmentait et les forces disparaissaient peu à peu et le malade réclamait avec insistance une nouvelle opération.

On pratique en effet le 20 avril une seconde thoracentèse : la matité est redevenue considérable, elle remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate ; d'ailleurs le malade respire à peine et ne crache presque pas depuis plusieurs jours. Enfin il n'a plus guère le courage de se soulever pour faciliter le rejet du pus contenu dans la plèvre.

Cette seconde thoracentèse faite le soir donne issue à 900 grammes de pus, assez épais, d'un vert grisâtre, sans odeur fétide. Immédiatement avant l'opération on avait constaté l'hyperesthésie de la paroi thoracique et l'anesthésie des membres gauches. Aussitôt après l'évacuation du liquide, le malade se trouve soulagé ; on ne trouve plus ni hyperesthésie ni anesthésie du côté malade; la sensibilité y est la même que du côté droit (tronc et membres).

Le lendemain matin, la sensibilité est toujours normale à gauche comme à droite. L'expectoration purulente a reparu.

Le 22. Même état de bien-être relatif. Le malade peut, à sa grande joie, se coucher sur le dos et même un peu sur le côté droit.

Le 23. Dans la soirée d'hier, point de côté extrêmement douloureux à droite de la poitrine ; on entendait quelques frottements secs à la base. Un large vésicatoire a été appliqué. Le malade était dans l'impossibilité de parler.

Le 25. Ce n'est qu'aujourd'hui, cinquième jour depuis la dernière thoracentèse, que l'hyperesthésie du tronc du côté gauche commence à reparaître; elle est encore peu vive.

Le 26. L'hyperesthésie du thorax augmente; l'anesthésie des membres gauches reparaît. Il semble que l'hyperesthésie gagne tout le

thorax, même à droite. Le malade crache très peu, l'épanchement se reproduit, car la matité augmente.

Le 29. Sur les instances du malade dont les douleurs thoraciques sont de plus en plus vives, on pratique une 3e thoracentèse qui évacue 1 litre 1/2 de pus crémeux, légèrement verdâtre. On s'arrête au moment où quelques bulles d'air apparaissent dans l'index en verre du tube aspirateur. Le soir, on constate encore une fois que l'hyperesthésie de la paroi thoracique a disparu, ainsi que l'anesthésie des membres gauches.

Le 30. L'amélioration qui a suivi la dernière thoracentèse n'a pas persisté. Le malade est très oppressé ce matin. Du côté droit, il éprouve des points de côté assez vifs, on entend à la base de nombreux frottements. Une pleurésie sèche s'est développée de ce côté depuis quelques jours et elle contribue encore à entraver les mouvements respiratoires.

Le 3 mai. Depuis quatre jours que la thoracentèse a été pratiquée, la sensibilité du côté gauche du corps et des membres gauches reste normale. La percussion n'est presque pas douloureuse. L'expectoration est peu abondante.

Le 5. Le malade a eu à deux reprises cette nuit une épistaxis peu abondante. Il s'affaiblit beaucoup et commence à perdre l'appétit. Le soir il est couvert de sueurs, dès qu'il s'assoupit. La diarrhée s'est établie depuis deux jours.

Le 11. La faiblesse augmente, les sueurs sont chaque jour extrêmement abondantes; on est souvent obligé de changer le malade de linge, cinq et six fois par 24 heures. Même état de la sensibilité du tronc et des membres.

Le 16. Les sueurs persistent malgré le sulfate d'atropine (1 milligramme par jour). La diarrhée ne disparaît pas; le malade ne mange plus. L'expectoration a presque complètement disparu, ainsi que la toux. Faiblesse extrême. Légère cyanose des lèvres et des joues.

Le 20. Dyspnée extrême depuis hier ; teinte bleuâtre de la peau, des extrémités des membres et de la face. Algidité, sueurs froides.

Le malade meurt dans la nuit.

L'*autopsie* montre des lésions fort étendues des deux poumons. A gauche, la cavité pleurale contient deux litres et demi d'un pus crémeux, jaunâtre, d'odeur fade, mais non fétide. Toute la surface pleurale est tapissée de fausses membranes, extrêmement épaisses, formant sur certains points une couche de 1 cent. 1/2 à 2 cent. Le poumon gauche est presque méconnaissable. C'est une masse carnifiée , d'aspect fibroïde, refoulée contre la colonne vertébrale dans la gouttière qu'il remplit à peine ; à la partie moyenne de cette lame pulmonaire s'ouvre une espèce de cratère infundibuliforme : c'est la

perforation pulmonaire. Elle est large et béante, arrondie, mesurant au moins 5 cent. de diamètre et s'ouvrant directement dans une caverne pulmonaire anfractueuse au fond de laquelle se montre l'orifice d'uue grosse bronche. Sur la coupe de ce poumon on voit que les bords de la fistule pulmonaire sont indurés, fibreux et vascularisés. Au sommet, trois petites cavernes, et, dans le reste du parenchyme, nombreuses masses tuberculeuses, caséeuses, disséminées.

Le poumon droit est rempli de masses caséeuses qui, au sommet, ont formé trois cavernes du volume d'une noix. Adhérences pleurales récentes.

Les autres viscères n'offrent pas d'altérations importantes.

L'intérêt de cette observation que nous avons rapportée toute entière, malgré ses longueurs, réside dans l'hyperesthésie très vive éprouvée par un malade atteint de pleurésie purulente et localisée pendant longtemps aux téguments du côté malade.

L'anesthésie, que l'on découvrit plus tard sur les téguments des membres, indique bien qu'il s'agit ici de troubles hémiplégiques d'ordre réflexe, en tout comparables aux phénomènes signalés par MM. Reynaud, Brouardel et Lépine dans la pleurésie (1876). La variation de ces troubles en rapport avec les évacuations successives du pus contenu dans la plèvre montre la pathogénie des phénomènes.

C'est à l'irritation exercée par la collection purulente sur la plèvre et le poumon que l'on doit attribuer l'origine des accidents découverts sur notre malade. Nous devons rappeler qu'aucun trouble vasomoteur n'existait du côté malade ; à plusieurs reprises nous avons recherché s'il n'y avait pas de phénomènes oculo-pupillaires en rapport avec une excitation possible du grand sympathique cervical.

L'hyperesthésie de la paroi thoracique peut reconnaître pour cause l'irritation des nerfs intercostaux par une pleurite suppurée étendue. Mais comment se rendre compte de l'anesthésie persistante des membres du côté malade? Il faut, de toute nécessité, invoquer un acte réflexe d'origine pleurale ou pulmonaire qui, remontant par la moelle jusqu'à la région bulbaire ou même au delà, semble avoir mis le côté de l'axe spinal correspondant au pyopneumothorax dans un état de stupeur affaiblissant la motricité et la sensibilité des membres gauches pendant plusieurs semaines.

D'ailleurs, quelque insuffisante que doive être la théorie capable d'expliquer ces troubles hémiplégiques, elle ne peut infirmer les faits positifs que nous venons de rapporter. Ces faits sont-ils exceptionnels ? Leur rareté est-elle si grande? Pour notre part, force nous est bien d'avouer que, dans les six ou sept cas de pyopneumothorax déjà soumis à notre observation, l'idée de rechercher l'état de la sensibilité des membres ne nous était pas encore venue. Aussi avons-nous cru qu'il était de notre devoir d'attirer l'attention de la Société

clinique sur un cas même incomplet afin de solliciter les recherches et de contribuer à l'histoire encore si peu connue des troubles réflexes secondaires aux affections thoraciques.

M. Peter. Il aurait été intéressant de savoir quels étaient les rapports de la température locale avec les modifications de la sensibilité et aussi quelle était la température du bras correspondant.

A Lyon, on a trouvé que la température du bras était la même, chez les tuberculeux, que la température thoracique. On en a conclu que c'était un phénomène réflexe et non, comme je l'ai admis, un rayonnement du poumon malade.

Même en admettant un phénomène réflexe, cela prouverait que le poumon peut provoquer l'élévation de la température thoracique et aussi celle du bras. L'hyperthermie serait donc doublement significative.

M. Barth. Un fait me frappe dans l'observation de M. Letulle, c'est la reproduction rapide et abondante du liquide malgré les communications du poumon avec la plèvre. J'ai vu, chez M. Bucquoy, un cas dans lequel le poumon communiquait avec la plèvre par quatre fistules ; on fut obligé de faire l'opération de l'empyème. Par conséquent, même quand il existe une très large fistule, il peut cependant y avoir des conditions qui empêchent l'évacuation du liquide, bien que la fistule ne soit pas oblitérée ; peut-être y a-t-il dans ces cas quelque fausse membrane formant clapet et gênant l'issue du liquide. Dans le cas dont je parle, le liquide de la plèvre ne s'écoulait pas par la fistule pulmonaire, quelle que fût la position donnée au malade.

Sur le rapport de M. Marchant, M. le Dr Mirza Mahamed, médecin du Schah de Perse, médecin des lignes télégraphiques, etc., de Téhéran, est nommé membre correspondant de la Société clinique.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 25 juin 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Geffrier, interne des hôpitaux, lit une observation intitulée :

Attaques épileptiformes dans le cours d'une méningo-encéphalite chronique. — La no mmée St-D... (Marie), âgée de 39 ans, lingère, entrée le 6 avril 1880 à l'hôital Laënnec, salle Saint-François, lit n° 50.

Antécédents. La malade dit avoir eu la fièvre typhoïde à 19 ans, la scarlatine à 23 ans, une bronchite à 27 ans. Elle nie tout antécédent syphilitique. Elle a reçu à 35 ans un coup violent sur la tête. Quelque temps après, à la suite d'un nouveau coup reçu sur le côté gauche de la poitrine, il survint un abcès qui semble avoir été dû à une nécrose costale. La suppuration dura une année, et pendant ce temps se produisit une atrophie des muscles de l'épaule.

Histoire de la maladie. Il y a deux ans environ, survint la parésie du côté gauche, la malade attribue cela à un refroidissement, mais ne peut dire si le début a été brusque ou progressif.

Presque en même temps, survinrent de la céphalalgie et de la diplopie avec ptosis du côté gauche.

Vers le mois de mars 1879, elle se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu, elle présentait à ce moment une hémiparésie gauche avec paralysie de la troisième paire du même côté.

Elle ne peut dire à quel traitement elle fut soumise à l'Hôtel-Dieu, mais trois jours après son entrée la céphalalgie disparaissait, mais elle devenait absolument sourde. La surdité se dissipa bientôt en partie et quand, au bout de deux mois, elle sortit de l'Hôtel-Dieu pour rentrer bientôt à la Pitié, elle présentait encore de la parésie du côté gauche, de la paralysie de la troisième paire et une surdité incomplète.

M. Gallard, considérant ces symptômes comme relevant d'une lésion syphilitique, lui fit prendre du sirop de Gibert et lui fit mettre des vésicatoires derrière les oreilles.

Après six semaines de ce traitement, la paralysie de la troisième paire gauche avait presque entièrement disparu et le bras gauche devenait plus fort.

On commença l'application de pointes de feu le long de la colonne vertébrale, mais bientôt la malade préféra quitter l'hôpital que de continuer à subir les cautérisations ponctuées.

Le 6 avril, elle entre à l'hôpital Laënnec.

On constate de nouveau la parésie des membres inférieurs et supérieurs du côté gauche. La malade peut marcher, mais en traînant la jambe.

Les muscles sus et sous-épineux du côté gauche sont presque entièrement atrophiés, mais les autres muscles du membre supérieur présentent le même volume que ceux du côté opposé.

La paupière gauche retombe un peu plus bas que l'autre, mais les mouvements du globe oculaire se font bien dans tous les sens, cependant la malade accuse encore un peu de diplopie.

L'acuité auditive est presque nulle à gauche ; le bruit d'une montre n'est perçu que si on l'applique fortement sur le pavillon de l'oreille, la perception crânienne est nulle à gauche, il est vrai qu'elle est très faible à droite où la montre est entendue quand on la place à 10 centimètres du pavillon.

L'intelligence est très bornée.

Le diagnostic qui paraît le plus probable est celui-ci : tumeurs cérébrales multiples, de cause probablement syphilitique.

On administre de l'iodure de potassium et des pilules de Sédillot.

21 mai. Après six semaines de traitement, la marche est devenue plus difficile et la marche paraît plus affaiblie ; il y a un peu de stomatite, on supprime les pilules de Sédillot, et on continue l'iodure de potassium à la dose de 2 gr.

Le 28. Dans la matinée surviennent deux attaques épileptiformes de quelques minutes de durée, avec cri initial, perte de connaissance, pâleur, congestion de la face, dilatation, puis rétrécissement des pupilles.

Ce début est suivi d'une période de convulsions cloniques, commençant par les muscles de la face, pour s'étendre ensuite aux membres, les pouces sont dans l'adduction forcée, et une écume sanglante s'écoule de la bouche, Enfin, après une courte période de collapsus avec stertor, la malade revient à elle, ne se rendant qu'un compte imparfait de ce qui s'est passé, cependant elle prétend avoir été très émue par les attaques d'une épileptique couchée dans le lit voisin.

Plusieurs attaques semblables se répètent dans les vingt-quatre heures.

On prescrit des frictions mercurielles et 3 grammes d'iodure de potassium.

Le 30. Les attaques augmentent encore de fréquence.

Le 31. Il s'en est produit une trentaine en l'espace de vingt-quatre heures.

1er juin. Mutisme absolu. L'intelligence n'est pas entièrement abolie, la malade exécute quelques mouvements qui lui sont commandés. Les mouvements convulsifs de la période clonique deviennent très prédominants à droite.

Les 2, 3, 4. Les attaques épileptiformes se répètent jour et nuit plusieurs fois par heure ; dans l'intervalle de ses attaques, la malade crie ou pleure, parfois elle rit sans motif ; elle gâte sous elle. L'appétit est assez bien conservé, il n'y a pas de vomissements, les fonctions digestives s'exécutent bien, il n'y a pas de fièvre ; il semble qu'il y ait un certain affaiblissement du côté droit.

Le traitement spécifique est supprimé, on applique des sangsues aux apophyses mastoïdes, et quelques pointes de feu à la nuque.

Le 5. L'hémiplégie droite est devenue incontestable. Il y a encore quelques mouvements dans le membre inférieur, mais ils sont nuls dans le membre supérieur ; la sensibilité est conservée, car la malade grogne et s'agite quand on la pince du côté actuellement paralysé. Les mouvements convulsifs restent prédominants du côté droit pendant les attaques, qui deviennent plus rares (la malade a pris 4 grammes de chloral depuis la veille).

Les 6 et 7. Les attaquent continuent à diminuer de fréquence, il n'y en a plus que 4 ou 5 par vingt-quatre heures. La malade prend de 4 à 6 grammes de chloral, elle dort la nuit et ne présente pas de somnolence le jour ; l'intelligence reste nulle ; légère inégalité pupillaire, la pupille droite présente un diamètre double de celle du côté gauche, elles ne sont pas influencées par la lumière dont l'approche provoque une attaque.

Le 8. Il parait une eschare au sacrum. 4 attaques par vingt-quatre heures.

Le 9. Disparition complète des attaques ; l'intelligence ne revient pas. Le chloral est supprimé ; iodure de potassium, 2 grammes.

Du 9 au 12. Aucun changement, la malade refuse parfois d'avaler ses aliments, mais avec de la patience on finit par lui faire prendre les aliments liquides.

Le 13. Le collapsus se prononce, l'eschare fessière augmente, la température s'élève à 39°, le pouls monte à 156 pulsations à la minute et reste à ce chiffre jusqu'à la fin.

Les 14 et 15. La température dépasse 40°, la malade meurt le 16, dans le coma.

Poumons. — Il existe des noyaux caséeux aux deux sommets ; congestion intense dans les lobes supérieurs de chaque côté.

Encéphale. — La dure-mère adhère fortement aux parties sous-jacentes, au niveau de l'extrémité antérieure des lobes frontaux ; on ne parvient à l'en séparer que par une véritable dissection, en un point correspondant à la première circonvolution frontale gauche, l'adhérence est si intime, que pour ne pas arracher la substance cérébrale, il faut découper un lambeau de dure-mère.

La face inférieure des lobes frontaux est très difficile à séparer de la partie correspondante de la base du crâne tant à cause de l'adhé-

rence de la substance cérébrale aux méninges et des méninges aux os, qu'à cause de l'état de ramollissement de ces lobes frontaux.

L'ablation de l'encéphale une fois opérée, on constate à sa face inférieure l'existence d'une masse qui est formée par les méninges épaissies et transformées réunies entre elles par un exsudat membraniforme, d'aspect transparent et vaguement fibroïde.

La masse formée par ces exsudats est limitée en arrière par le chiasma des nerfs optiques qui s'y trouve compris et par l'origine de la scissure de Sylvius.

En avant, elle se recourbe de manière à coiffer l'extrémité antérieure des lobes frontaux et à atteindre la première circonvolution frontale, et même du côté gauche, une partie de la deuxième, la troisième frontale n'est pas atteinte, ni d'un côté ni de l'autre.

Cette masse présente une épaisseur uniforme d'environ 1 centimètre et comble absolument, à la face inférieure du cerveau, la scissure interhémisphérique.

Les bandelettes olfactives sont entièrement englobées dans l'exsudat qui adhère très fortement à la substance des circonvolutions. Toute l'épaisseur de la substance grise des circonvolutions est ramollie et reste adhérente aux méninges qu'on veut détacher. Ce ramollisement, presque diffluent, se prolonge dans la substance blanche du lobe frontal, il est plus étendu et plus prononcé sur l'hémisphère gauche où il occupe presque la moitié du lobe frontal.

Du côté de la protubérance, nous trouvons une plaque de méningite chronique analogue à celle qui occupe les parties antérieures. Cette plaque occupe le côté gauche de la face inférieure de la protubérance et se trouve limitée par l'artère basilaire qui, cependant, semble s'y trouver englobée.

Dans la membrane qui recouvre tout le côté gauche de la protubérance, il impossible de reconnaître, soit la première, soit l'arachnoïde, elle possède une épaisseur de 2 à 3 millimètres, et en la soulevant avec une pince on enlève de la substance nerveuse ramollie qui y reste adhérente.

Sur une coupe médiane antéro-postérieure de la protubérance, on constate que ce ramollissement s'étend au tiers environ de l'épaisseur du pont de Varole.

Le côté droit paraît sain, il en est de même du bulbe.

La pie-mère semble, d'une façon générale, assez notablement congestionnée.

Enfin, à la surface du ventricule moyen, vers la partie antérieure, la couche la plus superficielle des parois semble ramollie, d'aspect légèrement gélatiniforme, comme s'il s'était produit là, au niveau de l'épendyme, un processus analogue à celui que nous avons constaté au niveau des méninges.

En somme, ces lésions sont celles d'une méningo-encéphalite chronique, localisée surtout à la base de l'encéphale et de cause peut-être syphilitique. Ces lésions peuvent suffisamment expliquer les symptômes observés pendant la dernière période de l'existence : les altérations des lobes antérieurs expliquent l'état d'obtusion intellectuelle, de véritable démence, dans laquelle la malade a été plongée pendant les deux dernières semaines de sa vie.

L'hémiplégie droite, survenue pendant la période des convulsions, reconnaissait sans doute comme cause la lésion protubérantielle, qui, ainsi que nous l'avons vu, occupait une assez grande épaisseur de son côté gauche.

La paralysie de la troisième paire gauche peut avoir été causée par une compression du trajet de ce nerf avant son entrée dans le sinus caverneux, car ces lésions s'étendaient jusqu'à ce niveau. La surdité du côté gauche ne paraît pas pouvoir être attribuée à une altération du nerf auditif qui a paru sain, mais plutôt à une inflammation catarrhale de la muqueuse de la trompe d'Eustache, constatée à l'autopsie.

Restent les convulsions épileptiformes. Faut-il les attribuer à l'irritation des méninges ou de la substance grise des circonvolutions frontales, à la lésion protubérantielle ou, enfin, à cette altération assez problématique que nous avons signalée au niveau de l'épendyme? C'est ce que nous n'essayerons pas de décider (surtout en nous rappelant une autopsie récente où, chez un homme sujet à des attaques épileptiques depuis plusieurs années et mort en état de mal, nous avons trouvé un foyer de ramollissement considérable siégeant dans le territoire des branches postérieures de la sylvienne, ramollissement qui n'avait jamais déterminé d'autres symptômes que l'épilepsie.

M. Bouchard. Il y a dans l'histoire de l'*albuminurie* un grand nombre de points encore en litige : je désire appeler votre attention sur un phénomène diagnostique et pronostique, tiré de l'examen des urines dans le cours de cette maladie.

Lorsqu'on examine une urine albumineuse, on peut obtenir, dans certains cas, la *rétraction du coagulum par la chaleur* : dans d'autres cas, au contraire, cette rétraction ne peut être obtenue : je ne connais pas encore la cause chimique qui préside à ce phénomène ; mais je crois être en mesure de vous faire connaître certaines conditions pathologiques qui sont en rapport avec la production ou la non-production de ces faits.

Toutes les fois que la rétraction de ce coagulum albumineux a lieu, on peut dire que l'on a affaire à une albuminurie qui provient d'une affection rénale, ou de la vessie, ou du vagin.

Dans le très grand nombre de cas où le coagulum ne se rétracte pas sous l'influence de la chaleur, après usage du réactif approprié, on est en droit de dire qu'on n'est pas en présence d'une albuminurie de la nature de la précédente. C'est une albuminurie qui vient du sang, soit qu'elle résulte d'une destruction globulaire ou des tissus ; en un mot elle est révélatrice d'un trouble profond de la nutrition des tissus ou des globules ; c'est à cette classe qu'appartient l'albuminurie qu'on observe dans toutes les intoxications, comme l'intoxication mercurielle, plombique, ce n'est pas une lésion rénale qui est cause de ces accidents. Je ne veux pas dire que les albuminuries dues à des intoxications ne s'accompagnent jamais d'une lésion rénale, mais dans la majorité des cas la présence de l'albumine se rattache à un état général ; aussi ces albuminuries sont-elles transitoires : elles disparaissent en quelques jours, tandis que celles qui sont symptomatiques d'une lésion rénale sont durables, et ont une autre portée pronostique.

Vous observerez encore cette albuminurie à coagulum non rétractile, et par conséquent passagère, dans le cours de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la pleurésie, dans le cas encore de rhumatisme ; elle apparaît encore dans certaines chloroses intenses, dans le diabète sucré, dans le diabète insipide, dans l'obésité (bien que, dans ce dernier cas, ce soit le plus souvent une albuminurie).

Voilà donc deux grandes catégories d'albuminurie dont la signification chimique n'est pas démontrée, mais dont la valeur pathologique est réelle : la première est rénale ; c'est l'albumine vraie, durable, grave : la seconde a sa cause en dehors des reins, attribuable à une destruction globulaire active, ou à une destruction des cellules organiques.

Ces distinctions me semblent importantes, au point de vue du diagnostic : j'ai vu un malade qui avait des accès épileptiformes dans le cours d'une intoxication saturnine ; les urines contenaient de l'albumine : mais je n'ai pas obtenu de rétraction du coagulum : j'ai donc conclu que je ne me trouvais pas en présence d'une albuminurie due à une affection rénale, j'ai porté un pronostic bénin : et en effet trois jours après le malade était guéri.

M. Peter. Y a-t-il des caractères différentiels au point de vue de la rétractilité de l'albumine, entre la néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse.

M. Bouchard. Non, je n'en ai pas trouvé.

M. Peter. M. Bouchard a fait des réserves sur certaines albuminuries consécutives à la fièvre typhoïde, et qui sont dues à de vraies néphrites : mais la distinction qu'il a établie est très importante.

La séance est levée. *Les secrétaires des séances :*

P. Cuffer et G. Marchand.

Séance du 22 juillet 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Labadie Lagrave lit un travail de M. Morel sur un nouveau stéthoscope.

M. Chevallereau fait une communication intitulée :

De l'ergot de seigle dans le rhumatisme articulaire aigu. — Il y a peu de temps le Dr Wakefield, médecin du West End Hospital for Epilepsy and Paralysis, de Londres, me priait de voir avec lui, rue Rodier, une petite fille de 9 ans, assez chétive et depuis longtemps atteinte d'une chute du rectum qui se reproduisait chaque fois qu'elle allait à la garde-robe; elle était de plus atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, avec douleurs très vives, de sorte qu'il nous fut très difficile de placer la petite malade sur le côté suffisamment pour voir sa région anale. Je fis à la marge de l'anus une injection sous-cutanée de 40 centigrammes d'ergotine, solution Yvon.

Le lendemain, me dit le Dr Wakefield, la chute du rectum ne s'était pas reproduite et, chose plus inattendue, les douleurs articulaires avaient beaucoup diminué, la malade remuait quelques-unes des articulations qui la veille étaient complètement immobiles. Le jour suivant la fluxion articulaire avait complètement cessé; depuis ce temps la chute du rectum ne s'est pas reproduite.

Ce fait m'avait frappé, mais ce pouvait n'être qu'une simple coïncidence, et à peu de temps de là j'eus à soigner simultanément deux cas du même genre.

Mlle L..., 23 ans, 88, boulevard Richard-Lenoir, me fit demander le 3 juillet pour un rhumatisme articulaire aigu. Cette jeune fille est forte et bien portante. Cependant elle a déjà eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu à la suite desquelles il est resté un léger souffle à la pointe du cœur et au premier temps. Cette fois le rhumatisme occupait surtout le côté droit : épaule, coude, hanche, genou et cou-de-pied et de plus l'épaule et le poignet gauches. La fluxion articulaire durait depuis quatre ou cinq jours; les douleurs étaient vives. Une injection sous-cutanée de 50 centigrammes d'ergotine Yvon, faite à la cuisse droite, amena une diminution très notable des douleurs ; puis le rhumatisme resta stationnaire pendant deux jours. Cette jeune fille, assez pusillanime, craignant la piqûre de la seringue hypodermique, je ne pus faire la seconde injection que

le 6 juillet; l'amélioration fut alors très rapide jusqu'au 12 juillet, époque où la malade put se considérer comme guérie. Le bruit de souffle de la pointe du cœur ne s'était pas sensiblement modifié pendant ce temps.

Un troisième cas vient nettement à l'appui de ce même mode de traitement. J'eus à soigner au bureau de bienfaisance une petite fille, Rouveaux, âgée de 9 ans, mal portante, strumeuse, dont la mère était morte phthisique et près de laquelle j'étais appelé pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Je lui fis le 9 juillet, en pleine poussée rhumatismale, une injection sous-cutanée de 40 centigrammes d'ergotine Yvon. Le 11 juillet, lorsque je revis l'enfant, les douleurs avaient presque entièrement disparu; il restait un peu de gonflement et de douleur au niveau du poignet droit. Nouvelle injection de 50 centigrammes d'ergotine Yvon. L'enfant a pu sortir et voir la fête du 14 juillet. Elle a repris son état normal, cependant il reste dans le poignet droit un gonflement qui fait craindre le développement d'une arthrite fongueuse.

Dans ces trois faits, la guérison très rapide me paraît nettement due à l'ergot de seigle, aucun autre traitement actif, dans les deux derniers cas au moins, n'ayant été employé. On comprend assez bien que l'ergot de seigle, agissant sur l'élément musculaire des vaisseaux, puisse déterminer très rapidement la diminution d'une fluxion rhumatismale; mais je me borne à signaler les trois faits sans aucune autre théorie. Dans les livres et les collections de journaux que j'ai pu parcourir depuis quelques jours, je n'ai retrouvé mention d'aucune observation de ce genre, c'est pourquoi j'ai cru bon d'exposer dès maintenant ces faits à la Société clinique, laissant à ceux qui ont plus souvent que moi l'occasion de voir des rhumatismes articulaires aigus le soin de dire quelle est la valeur réelle de l'ergot de seigle dans le traitement de cette affection.

M. Peter. — Y avait-il une grande augmentation de la température?

M. Chevallereau. — La fièvre était peu intense.

M. Peter. — Le rhumatisme datait-il de longtemps?

M. Chevallereau. — Dans l'un des cas il datait de huit jours.

M. Peter. — Il ne faut pas exagérer les résultats des médicaments antirhumatismaux. Je suis même d'avis que dans les rhumatismes il faut respecter un peu la douleur. Ce n'est pas une raison parce que la douleur disparaît, pour que le rhumatisme cesse en même temps. Dans certains cas, j'ai vu survenir des accidents très graves à la suite de l'administration du salicylate de soude.

M. Peter fait une communication intitulée : **Sur la pleurésie avec adhérences et sur les indications qu'il y a, dans ces cas, à faire la thoracentèse.**

J'ai observé, il y a quelque temps, avec nos collègues Faure Miller et Herbert, un cas de pleurésie enkystée du côté droit; la mort est survenue sans que j'aie osé pratiquer la thoracentèse. Je crois, après mûre réflexion, qu'on aurait pu tenter cette opération.

Les symptômes avaient été, au début, ceux d'une pleurésie diaphragmatique très violente. Au bout de quelques jours, on constata la présence d'un léger épanchement pleural. — En même temps, il y avait une dépression considérable des forces. On avait du reste affaire à un homme surmené, et présentant tous les signes d'une vieillesse anticipée.

Quelques jours plus tard, survint une vomique. C'est alors que je fus appelé à examiner ce malade; je constatai du souffle amphorique dans le tiers inférieur de la poitrine à droite. Dans les deux tiers supérieurs le murmure vésiculaire était assez net. J'en conclus qu'il y avait une pleurésie diaphragmatique enkystée.

Le souffle amphorique diminuait après chaque vomique.

La question qui me fut posée était celle de l'opportunité possible d'une thoracentèse. Les raisons qui m'arrêtèrent étaient : 1° Que le malade évacuait en partie le liquide pleural par sa fistule pleuro-bronchique; 2° que l'observation a démontré qu'une double fistule pleuro-bronchique et pleuro-cutanée était fréquemment suivie de mort, et que dans l'espèce je craignais que la plaie de la ponction ne devînt fistuleuse ; 3° que le maximum de matité était en arrière, et que dans la région axillaire, au lieu d'élection de la thoracentèse, on entendait au contraire jusqu'en bas le murmure respiratoire, ce qui indiquait que le poumon devait être adhérent. En conséquence, il aurait fallu faire la ponction de la poitrine par la région postérieure en traversant d'épaisses masses musculaires; 4° enfin je craignais, puisqu'il était évident qu'il existait une fistule pleuro-bronchique, que l'appareil aspirateur, après avoir soutiré le liquide intra-pleural, n'appelât dans la cavité de la plèvre, l'air contenu dans les bronches et n'aggravât la situation en créant un vaste pyopneumothorax.

Mon collègue, le professeur Potain, appelé plus tard en consultation avec moi, fut également d'avis qu'il n'y avait pas lieu de pratiquer la ponction, le malade évacuant en grande partie, par les bronches, le liquide pleural. Le malade vécut encore huit jours après cette consultation, expectorant de moins en moins ; et dans les trois derniers jours de la vie, on pouvait constater en arrière que l'épanchement avait augmenté, bien que l'on entendît toujours dans les régions de l'aisselle, le bruit respiratoire jusqu'en bas. La mort eut

lieu par épuisement graduel, et dans un état de fièvre continuel, la température étant toujours restée de 38°5 à 39°.

A l'autopsie, nous trouvâmes les poumons absolument indemnes de toute granulation tuberculeuse. Le poumon droit était adhérent dans toute la moitié antérieure de sa base au diaphragme, et la moitié postérieure de cette même base était refoulée par un épanchement limité en bas par la moitié postérieure du diaphragme, en arrière par la moitié postérieure du thorax et en haut par la base du poumon refoulé. Le liquide contenu était de la sérosité louche, très riche en leucocytes et telle que le malade la rejetait pendant la vie.

Eh bien, je regrette, après autopsie, de n'avoir pas eu l'audace de pratiquer la thoracentèse par la partie postérieure qui était le seul point par lequel le trocart pût pénétrer dans le kyste pleural. Evidemment, pendant la vie, aidé de la percussion et de l'auscultation, nous avions pu déterminer toutes les particularités anatomiqnes de ce cas insolite ; et c'est en partie parce que l'opération était par cela même insolite aussi qu'il y avait lieu d'hésiter. Cependant, comme à l'aide des appareils aspirateurs on peut pénétrer dans les cavités vivantes sans grand péril et surtout sans délabrement, je crois qu'on aurait pu ne pas hésiter à faire la thoracentèse *par le dos ;* si l'on s'était heurté au poumon, on ne l'aurait pas fortement blessé, et si l'on était tombé (ce qui était possible) dans la cavité du kyste, on aurait pu, à l'aide de l'aspiration, l'évacuer. En tous cas, il ne pouvait rien survenir de pis que ce qui est arrivé.

M. Rendu rapporte une observation intitulée :

Pneumonie aiguë du sommet droit, et pleurésie gauche purulente circonscrite à la base de la poitrine ; ponction aspiratrice en dehors du lieu d'élection ; vomique pulmonaire consécutive. Guérison. — Le nommé Delmas, âgé de 36 ans, maréchal ferrant, se présente à la consultation de l'hôpital Ténon, le 31 mai dernier, souffrant depuis quatre jours. C'est un homme robuste et bien constitué, ne paraissant pas entaché d'alcoolisme, et qui jusque-là n'a jamais été malade.

L'affection a débuté par un vomissement ; après sa journée de travail, le malade était rentré chez lui ; il fut pris de malaise, de diarrhée et rejeta son dîner ; dans la nuit, il commença à frissonner, à être oppressé et à se plaindre d'une assez vive douleur au côté gauche de la poitrine. Depuis lors, il a de la dyspnée, tousse fréquemment et a la fièvre.

On constate, au moment de l'admission du malade, les symptômes suivants :

La respiration est haute, assez fréquente ; le point de côté persiste à gauche et s'exagère par les mouvements inspiratoires et les efforts

de toux. Celle-ci est fréquente, mais sèche ; le malade rend quelques rares crachats visqueux très légèrement colorés par un exsudat d'un jaune pâle, évidemment hémorrhagique.

L'auscultation révèle :

Au poumon gauche, de la matité dans le tiers inférieur en arrière; en ce point on entend quelques râles crépitants et sous-crépitants fins, sans souffle tubaire ; au-dessus, la respiration est voilée et soufflante lointaine. Dans toute la région postérieure du poumon correspondante à la matité, les vibrations thoraciques sont exagérées plutôt que diminuées.

Du côté droit, le murmure vésiculaire est rude, mêlé de quelques râles disséminés ; au sommet, la respiration est plus faible qu'à droite.

On pose le diagnostic : pneumonie, surtout congestive, localisée à la base du poumon gauche.

Prescription : six ventouses scarifiées ; julep avec 0,10 d'extrait thébaïque et 0,50 d'ipéca.

Pendant la nuit, le malade est pris d'un accès de délire violent, rappelant par son intensité et par ses caractères le delirium tremens; on est obligé de lui mettre la camisole. Le lendemain matin, 2 juin, il est encore égaré, et se plaint de courbature généralisée et de douleur des deux côtés de la poitrine ; la dyspnée a augmenté (36 respirations), la fièvre est forte (P. 110, T. 39°,5). Cependant les signes stéthoscopiques ne se sont pas modifiés ; il n'y a toujours pas de souffle à la base du poumon gauche, mais des râles fins sous-crépitants. (Vésicatoire à la base gauche, julep avec 40 grammes d'eau de-vie et 0,10 d'extrait thébaïque.)

Dans la nuit du 2 au 3 juin, retour du délire et de l'agitation; pourtant les signes physiques restent les mêmes et indiquent plutôt de la congestion pulmonaire que de la pneumonie à la base gauche. (Respiration faible et râles sous-crépitants.) Les urines sont très chargées d'albumine. (Même prescription.)

4 juin. Après une nuit encore agitée, ce matin le malade est relativement très calme ; de 40°,5 la température est tombée à 36°,8 ; c'est une franche défervescence de pneumonie. Les urines sont encore un peu albumineuses. Le côté gauche présente, à l'auscultation et à la percussion, les mêmes signes que les jours précédents, mais en examinant le côté droit de la poitrine, on constate au sommet, dans la fosse sus-épineuse, là où la veille et l'avant-veille on n'entendait qu'une respiration affaiblie, un souffle tubaire à timbre large, évidemment d'origine pneumonique.

Il fallait donc rectifier le diagnostic, et considérer la pneumonie comme siégeant au sommet du poumon droit, tandis que l'on supposait qu'elle occupait la base du poumon gauche. En ce point, il

n'était possible d'affirmer qu'une chose, c'était l'état congestif du poumon ; la présence d'un épanchement pleurétique n'était nullement démontrée, car s'il y avait de la matité, par contre les vibrations thoraciques étaient conservées.

Les jours qui suivirent la défervescence de la pneumonie furent caractérisés par une amélioration notable de l'état général ; la température tomba à 37°, le délire fit place à un peu de rêvasserie la nuit, l'expectoration visqueuse disparut complètement. Cependant les signes physiques, loin de s'amender du côté gauche, semblaient au contraire s'accentuer.

Le 10 juin, cinq jours après la défervescence, on constatait ce qui suit :

A droite, la respiration était partout normale, conservant seulement un peu de rudesse au sommet. A gauche, la matité était absolue dans le quart postérieur et inférieur de la poitrine, presque complète jusqu'à l'angle de l'omoplate. En ce point, les vibrations thoraciques étaient diminuées, ainsi que le murmure vésiculaire. La respiration était voilée et lointaine à la limite supérieure de la matité.

Ce qu'il y avait de spécial dans cette pleurésie, c'est qu'en avant, du côté gauche, il n'existait aucun signe d'épanchement ; point de déviation du cœur, partout une respiration pleine et ample ; à peine une modification tympanique du bruit pulmonaire à la percussion. Il semblait donc prouvé que l'épanchement, s'il existait, était tout à fait circonscrit à la partie postérieure et inférieure de la plèvre gauche.

Même état jusqu'au 15 juin ; malgré un vésicatoire et des diurétiques, l'épanchement ne se modifie point, et la respiration devient légèrement soufflante. Presque chaque soir, il y a une élévation de la température qui monte à 38° — 38°,5. Peu d'appétit, nuits mauvaises troublées par des quintes de toux sèche. (Potion avec 4 gr. d'extrait mou de quinquina, julep morphiné kermétisé.)

Ces symptômes, par leur persistance, ne laissaient pas de préoccuper vivement. L'épanchement semblait faire peu de progrès, mais l'état général n'était pas meilleur, loin de là ; une sorte de fièvre hectique, résistant à la quinine, s'allumait presque tous les soirs, et des sueurs nocturnes profuses faisaient craindre l'imminence du développement de la tuberculose ; rapproché de la pneumonie du sommet droit (qui, du reste, paraissait tout à fait guérie), cette pleurésie gauche, si peu étendue et pourtant si tenace, avait des allures suspectes.

Du 18 au 20 juin, aggravation de l'état général ; le thermomètre monte à près de 40°, l'appétit est nul. Les signes stéthoscopiques

montrent que l'épanchement est un peu plus étendu, au moins le souffle semble plus fort ; pourtant la sonorité est absolument conservée dans la région axillaire et sur toute la partie antérieure de la poitrine. En arrière, sur une étendue grande comme la paume de la main, on entend distinctement de la pectoriloquie aphone, sans égophonie vraie; les vibrations thoraciques sont nulles, ainsi que le murmure vésiculaire ; il reparaît, sous forme de souffle voilé, en haut de la zone de matité.

Le 28 juin, les phénomènes généraux restant les mêmes, on se décide à pratiquer la thoracentèse par la méthode aspiratrice ; seulement, comme sur la ligne axillaire la sonorité reparaît, il est impossible de faire la ponction au lieu d'élection. Le trocart est enfoncé directement en arrière, au point où le septième espace intercostal vient rencontrer une ligne verticale partant de l'angle de l'omoplate. Ce qui fait choisir ce point, c'est qu'à ce niveau la matité est absolue, que la respiration y est nulle, et qu'enfin depuis deux jours s'y montre de l'œdème de la paroi thoracique. Ce dernier signe avait fait supposer que l'épanchement pouvait être purulent.

La ponction, pratiquée sans difficulté au point précité, ramène 250 grammes de pus épais, nullement fétide. Après l'évacuation de ce liquide, on constate la diminution de la matité pulmonaire, mais non le retour du murmure vésiculaire.

Le lendemain 29, l'état général est bon, le thermomètre marque 37°,6. A la base du poumon gauche, on perçoit un souffle pseudo-amphorique sans râles. Le soir, mouvement fébrile, agitation, insomnie, toux fréquente la nuit, sans expectoration (sulfate de quinine 0,50).

Dans la nuit du 1er au 2 juillet, deux jours après la ponction, le malade est pris de quintes de toux fréquentes et répétées, à la suite desquelles il expectore une grande quantité de crachats purulents et muqueux, non mélangés les uns aux autres. A ces signes, il n'est pas difficile de reconnaître qu'une vomique pulmonaire s'est produite, mais à l'auscultation on ne constate aucun des signes de la présence de l'air dans la plèvre ; la respiration est faible et voilée, sans râles ; le souffle pseudo-amphorique de l'avant-veille a disparu. L'état général est bon, et le malade, qui respire plus aisément, commence à retrouver de l'appétit.

Du 3 au 5 juillet, le malade expectore ainsi la valeur d'une dizaine de crachoirs de pus ; en même temps, on assiste à l'expansion pulmonaire et au retour des conditions normales de la respiration. Les signes stéthoscopiques sont assez variables ; par intervalles, le souffle amphorique reparaît, très circonscrit en un point qui donne du tympanisme à la percussion ; à aucun moment on n'entend de

tintement métallique ; ce qui domine, c'est la faiblesse du bruit respiratoire.

A partir du 8 juillet, l'expectoration diminue et se supprime presque complètement, le malade est en pleine convalescence. Il quitte l'hôpital le 26 juillet, conservant un peu d'obscurité du son à la base gauche et une légère différence d'intensité entre le bruit vésiculaire du poumon droit et du poumon gauche. L'état général est excellent, les forces sont revenues et la guérison est complète.

Les points sur lesquels je désire appeler l'attention, dans cette observation, sont les suivants :

1° Le développement simultané, sous l'influence d'une même cause générale (qui d'ailleurs nous a échappé), de deux lésions diversement localisées, une pneumonie du sommet droit et une pleurésie de la base gauche.

2° L'évolution insidieuse de ces deux affections, la pleurésie ayant débuté par des symptômes de congestion pulmonaire qui avaient masqué complètement le développement de la pneumonie du sommet.

3° La circonscription très limitée de la pleurésie en arrière, et ses signes physiques fort incomplets qui, pendant une semaine, ont fait craindre qu'à la place d'un épanchement il ne se développât de la pneumonie caséeuse.

4° La valeur de l'œdème circonscrit de la paroi thoracique comme indice de la pleurésie purulente et aussi du lieu d'opportunité de la thoracentèse, laquelle ne pouvait être pratiquée sur la ligne axillaire.

5° La production fortuite et très favorable d'une fistule pleuro-pulmonaire qui parut provoquée par la ponction aspiratrice et accéléra l'évacuation du pus de la cavité pleurale, en permettant l'ampliation progressive du poumon.

6° Au point de vue de l'auscultation, l'absence de phénomènes de pneumothorax, même circonscrit, malgré la certitude d'une fistule pleuro-bronchique.

M. Peter. — Cet exemple est une preuve qu'il ne faut pas toujours faire la ponction sur la ligne axillaire. Dans des cas analogues on peut ponctionner dans le point où l'on entend le souffle pleurétique.

M. Rendu. — Je ne crois pas qu'il y ait grand danger dans l'arrivée de l'air par les bronches au niveau de la poche pleurétique. L'air, en effet, se tamise en passant par les bronches, et le liquide pleurétique devient dans ces cas rarement fétide.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :

P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 14 octobre 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Widal, membre titulaire, obligé de quitter Paris, est nommé sur sa demande membre correspondant.

M. Ozenne lit une observation intitulée :

Fracture transversale simultanée des rotules, de cause musculaire. — Gal... (Joseph), âgé de 22 ans, entre le 16 mai 1880, salle Saint-Gabriel, nº 19, dans le service de M. Polaillon.

Aucun antécédent syphilitique ; pas de scrofule.

Depuis huit ans, G... a eu trois attaques de rhumatisme articulaire aigu généralisé, dont la durée de chacune a été de quatre à six semaines. A chaque fois les articulations des genoux ont toujours été les dernières libérées. La dernière attaque date de trois ans.

Depuis quelques années, le malade accuse les signes d'une affection cardiaque, déjà reconnue par un médecin ; et aujourd'hui l'on peut constater tous les symptômes d'une insufffsance aortique (souffle diastolique à la base ; pouls de Corrigan ; double souffle intermittent crural, etc...). L'orifice mitral est aussi le siège d'une altération, et l'on entend un souffle systolique léger.

Le 15 mai, le malade, en partie de plaisir, se livrait au jeu dit du saute-mouton ; à un moment donné, il venait de parcourir, en courant, quelques mètres ; il prenait, en terme d'écolier, *son envolée*, lorsque, arrivé à quelques pas de celui qui simule le mouton passif, il s'arrêta subitement, se fléchit dans toutes ses articulations, et au même instant il entendit un bruit sec, un craquement ; puis au lieu de s'élever, de quitter le sol, il *tomba immédiatement à la renverse*. En vain essaya-t-il de se relever, en vain essaya-t-il de faire quelques pas ; lorsqu'on l'eut relevé, il ne lui fut possible de se tenir debout que soutenu par deux personnes.

A la visite du 16 mai, on constate sur chacune des rotules une fracture transversale siégeant à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs à droite, vers la partie moyenne à gauche. Les fragments présentent un écartement de 2 à 3 centimètres ; il est facile de constater leur mobilité et, en les rapprochant, on peut produire la crépitation ; dans les deux articulations, il existe un épanchement assez abondant.

Du 17 au 23 mai, les membres sont placés dans deux gouttières, et des cataplasmes de farine de lin sont maintenus sur les genoux.

Le 24. Deux gouttières plâtrées sont appliquées, et au moyen de bandelettes de diachylon, placées au-dessus et au-dessous de chaque rotule, et entrecroisées au niveau du creux poplité, les fragments sont rapprochés le plus près possible l'un de l'autre.

Le 7 juin, on constate, à droite, un cal très peu long, de telle sorte que les fragments semblent être en contact ; à gauche, le cal mesure 1 centimètre de longueur.

Le malade étant forcé de quitter l'hôpital, on place sous les gouttières plâtrées une couche d'ouate, et l'on entoure le tout d'un appareil ouaté silicaté, en laissant les rotules à découvert. Cet appareil doit être conservé une vingtaine de jours.

Réflexions. — La rareté de la fracture transversale simultanée des rotules nous a engagés à rechercher ce qui avait été publié jusqu'alors à ce sujet dans la littérature chirurgicale. Or, on ne trouve que fort peu de renseignements dans tous les ouvrages classiques ; chacun d'eux se contente de mentionner la possibilité de cette double fracture, mais aucun n'y consacre de détails ; c'est dans une thèse, soutenue en 1880 à la Faculté de Paris, que nous voyons la question le plus longuement traitée ; c'est à cette thèse, due à la plume du Dr Tinoco, que nous avons largement puisé pour les quelques lignes qui suivent.

Signalée par les auteurs anciens, mentionnée seulement par A. Cooper, par Boyer, par Malgaigne, cette variété de fracture ne reçoit pas une étude plus complète dans les traités de Nélaton, de Follin et Duplay, non plus que dans les ouvrages de clinique chirurgicale. Pourtant M. Valette en publie un cas ; plus tard, Johnston, Richard et O. Marcy en rapportent chacun un exemple, et chacun de ces auteurs s'efforce d'en discuter particulièrement l'étiologie.

Passant sous silence les signes, qui n'offrent aucune particularité digne d'être notée, nous rappellerons qu'aucun auteur n'a encore signalé le traumatisme comme cause de cette fracture. Dans les cas qui se sont présentés à l'observation, on n'a relevé que la contraction musculaire, soit qu'elle agisse en produisant une forte traction, soit qu'elle détermine une flexion forcée. La lésion a donc lieu par le même mécanisme que dans maints cas de fracture isolée d'une rotule. Mais une considération, que l'on n'a pas manqué de faire intervenir dans la pathogénie de la fracture unilatérale, nous paraît devoir être non moins invoquée dans la fracture bilatérale : c'est l'altération primitive de l'os.

Dans l'exemple que nous avons sous les yeux, nous ne devons rechercher ni dans l'alcoolisme, ni dans la scrofule, ni dans la goutte, ni dans le cancer, ni dans la syphilis, la cause, qui a pu prédisposer à l'accident. Aucune de ces affections n'a encore frappé notre malade, mais en revanche il porte une lésion cardiaque et, à plusieurs repri-

ses, il a été atteint de rhumatisme articulaire généralisé. Bien qu'il soit impossible de se prononcer d'une façon certaine sur les altérations que subissent les tissus périarticulaires en pareil cas, il est probable que ces altérations ont dû jouer un certain rôle dans la production de cette fracture, que l'inflammation a atteint l'os lui-même, qu'en un mot il s'est produit, pour nous servir de l'expression de notre vénéré maître le professeur Gosselin, une véritable *rotulite* dont l'influence ne paraît guère douteuse.

M. Peter. Il faut tenir grand compte du rhumatisme antérieur; il est possible que le rhumatisme ait prédisposé à une fracture les parties constituantes de l'articulation du genou, par suite de l'ostéite subie par les deux rotules.

M. Barth communique un travail intitulé :

Un cas de fièvre pernicieuse contractée à Paris. — Le 16 juin dernier, vers midi, je fus appelé précipitamment auprès de mon parent et ami M. V..., ingénieur civil, âgé de 42 ans, qui venait, me dit-on, d'éprouver un violent accès de suffocation. — Lorsque j'arrivai, la crise était passée, mais l'état de pâleur et d'abattement du malade montrait assez qu'elle avait dû être très intense.

A mes questions, M. V... répondit que, deux jours auparavant, comme il éprouvait un peu de fatigue de la vue, il s'était purgé sur le conseil de son oculiste, que cette purgation avait opéré d'une manière excessive et déterminé un véritable flux diarrhéique qui avait duré toute la journée. Le lendemain 15 juin, se sentant mieux bien que très affaibli, il avait voulu vaquer à ses affaires et avait passé toute la matinée près du bassin des docks d'Aubervilliers, à surveiller des constructions. Il s'était couché le soir sans ressentir aucun malaise et avait dormi tranquillement. Pendant la matinée du 16 il avait travaillé à son bureau sans éprouver rien d'anormal, jusqu'au moment où, vers onze heures et demie, il s'était senti envahi par un malaise extraordinaire, par une sensation de manque d'air qui avait rapidement atteint son paroxysme et l'avait tenu pendant près d'une demi-heure éperdu, haletant, luttant contre la suffocation par des efforts surhumains. Puis la crise s'était calmée peu à peu, sans laisser après elle autre chose qu'une grande faiblesse.

En effet, l'examen attentif que je fis de la personne de M. V... ne me révéla aucun désordre ; le pouls, un peu faible, était régulier; les bruits du cœur parfaitement normaux; dans les poumons on trouvait seulement un peu de tympanisme aux deux bases et un léger affaiblissement du murmure vésiculaire, comme cela a lieu dans l'emphysème aigu. A part cela tous les organes semblaient intacts.

A quoi attribuer ces accidents étrangers, survenus brusquement chez un homme qui ne présente aucun antécédent morbide, et dont la santé habituelle est excellente ? — En l'absence de toute lésion matérielle de l'appareil cardio-pulmonaire, il semblait évident qu'on avait affaire à des symptômes purement nerveux ; mais les antécédents du malade, le mode du début, la marche de l'accès éloignaient l'idée d'un asthme ; d'un autre côté l'intégrité absolue du cœur et des vaisseaux, l'absence de toute douleur précordiale au début de l'accès, les caractères de la dyspnée ne permettaient pas de songer à une angine de poitrine. Restait la question d'un accident palustre à forme pernicieuse, anormale tout au moins, qui se serait déclaré avec la soudaineté propre à ce genre d'affection. — A peine cette idée me fut-elle venue que je me rappelai différents indices propres à la corroborer. Quelques jours auparavant M. V... s'était plaint devant moi des effluves malsaines dégagées par ce bassin aux eaux dormantes auprès duquel il faisait construire, et dont le contenu disait-il, avait en moins de deux jours entièrement changé de couleur, était devenu noir et fétide. J'avais même fait observer à ce propos que dans de telles circonstances il n'était pas impossible de prendre la fièvre, et j'avais engagé mon ami M. V... à une grande prudence. Plusieurs jours s'étaient écoulés sans incident fâcheux et M. V... avait sans doute oublié mes recommandations, car il était retourné, comme on l'a vu, au bord du bassin en question, alors qu'il était encore sous l'influence d'une superpurgation : dans cet état, il avait dû absorber facilement les miasmes délétères, et c'était l'empoisonnement palustre dont les effets se manifestaient aujourd'hui par l'accès de dyspnée horrible qui vient d'être décrit.

Cette idée offrait tant de vraisemblance que je m'y arrêtai sur-le-champ, et me crus même autorisé sans attendre davantage à administrer le sulfate de quinine. Je prescrivis trois paquets de 30 centigrammes chacun, à prendre à trois heures de distance dans la journée. Vers cinq heures du soir, je revis M. V... en compagnie de mon maître et ami le Dr Xavier Gouraud, médecin habituel de la famille, qu'on avait envoyé chercher dès le début de l'accès. M. Gouraud, après avoir entendu le récit détaillé des faits, s'associa entièrement à ma manière de voir, et fut d'avis d'insister sur la médication quinique. La journée s'étant bien passée, on laissa reposer M. V... pendant la nuit, et le lendemain 17 juin, deux nouveaux paquets de 30 centigrammes furent administrés à six et à huit heures du matin.

La journée du 17 ne fut signalée par aucun incident, par aucun symptôme fâcheux. Le malade mangea avec appétit, et pour ne pas troubler sa digestion on laissa passer quelque temps avant de lui donner une nouvelle dose de 50 centigrammes de quinine, qu'il prit

vers neuf heures du soir dans du café. Peu de temps après il s'endormit.

Mais vers onze heures et quart il fut réveillé en sursaut par la même sensation de manque d'air qui l'avait surpris trente-six heures auparavant, et un accès tout semblable au premier, plus intense peut-être, se manifesta. Prévenu cette fois sur-le-champ, j'accourus assez vite pour en être le témoin. Je trouvai M. V... assis sur son lit, la face pâle, se tenant des deux mains à ses couvertures, et faisant des efforts respiratoires d'autant plus excessifs qu'ils ne semblaient gênés par aucun obstacle. En effet, chaque respiration était lente, ample et profonde ; la poitrine se dilatait et s'affaisait au maximum, et aucun bruit, aucun cornage ne se faisait entendre. Cependant l'angoisse respiratoire était si grande qu'on voyait perler des gouttes de sueur sur le front du malade. Comme il l'expliquait lui-même par des mots entrecoupés, il lui semblait que sa respiration allait s'arrêter malgré lui, et instinctivement, pour combattre cette sorte de paralysie, il agitait ses pieds d'un mouvement rhythmique. Cependant le pouls restait régulier, à 90 environ, et la température paraissait peu modifiée. — Après avoir employé en vain les moyens ordinaires, je fis coup sur coup deux injections sous-cutanées d'éther, chacune de 1 gramme environ, et j'eus la satisfaction de voir la crise s'atténuer rapidement, puis disparaître après une durée totale de vingt minutes environ.

L'accés terminè, M. V..., bien que très affaibli, éprouva une sensation de calme et manifesta le désir de se rendormir. Avant de le quitter je l'auscultai de nouveau, et comme la première fois je ne trouvai aucun signe de lésion intra-thoracique. Seulement l'emphysème aigu déjà constaté avait augmenté d'une manière notable, et aux bases des deux poumons on constatait un tympanisme sourd, avec diminution marquée du murmure respiratoire.

La nuit fut mauvaise : chaque fois que le malade commençait à s'assoupir et que la respiration devenait plus lente, la sensation de manque d'air se faisait sentir de nouveau et le réveillait brusquement. Vers cinq heures du matin seulement il parvint à s'endormir.

Le 18 juin au matin, quand M. Gouraud revint, le malade était assez calme et ne présentait aucun symptôme fâcheux ; mais l'apparition du second accès, trente-six heures exactement après le premier, prouvait que le mal n'était pas vaincu, et l'intensité de la crise était faite pour inspirer les craintes les plus sérieuses sur l'issue possible d'un troisième accès. Nous résolûmes donc d'augmenter la dose du sulfate de quinine, et au risque de fatiguer l'estomac du malade, nous prescrivîmes 2 grammes de sel quinique, qui furent administrés en quatre doses dans le courant de la journée.

La nuit fut encore assez mauvaise à cause de l'angoisse respiratoire qui se renouvelait chaque fois que le malade commençait à s'assoupir, et le faisait se dresser sur son séant. Mais il n'y eut rien qui rappelât les grands accès.

Le 19, 1 gramme de sulfate de quinine fut encore administré dans la matinée, deux heures avant le moment présumé de l'accès, et nous eûmes la satisfaction de voir celui-ci manquer entièrement. Le malade resta calme et ne ressentit absolument rien d'anormal. Il se plaignit seulement d'une grande pesanteur d'estomac et de borborygmes incessants après le repas. Ces symptômes, évidemment dus à la gastrite quinique, furent calmés le lendemain par l'administration de trois gouttes de laudanum avant chaque repas.

Le 21 juin, M. V... se trouvait assez bien pour se faire transporter à la campagne. Aucun symptôme alarmant n'ayant paru, on suspendit la médication quinique, en recommandant de la reprendre encore deux ou trois fois à intervalles croissants, afin d'éviter ler rechutes. On prescrivit simplement six gouttes de teinture de Fowler avant chacun des deux principaux repas. Sous l'influence de ce traitement et du changement d'air, M. V... se remit rapidement, retrouva son appétit et ses forces. L'emphysème aigu ne se dissipa qu'avec lenteur : pendant quinze jours encore le malade conserva un peu d'essoufflement et presque chaque nuit il éprouvait une grande difficulté à s'endormir, à cause de la sensation de manque d'air qui se produisait au début de l'assoupissement. Mais peu à peu tous ces symptômes se calmèrent, et la santé de M. V... est aujourd'hui parfaite.

Je n'ai pas besoin de revenir sur les difficultés que ce cas présentait, en raison de sa forme tout à fait insolite, surtout en nos pays. Il s'agissait bien, comme l'a montré la suite de l'observation, d'une fièvre pernicieuse, disons mieux, d'un accident pernicieux à forme dyspnéique. Si quelque chose avait pu mettre sur la voie, en dehors de toute notion étiologique, c'est l'étrangeté même de cette dyspnée subite, et son caractère tout spécial, qui paraissait révéler une sorte de paralysie du pneumogastrique pulmonaire, une suppression du réflexe respiratoire.

Quant à la cause de cette intoxication palustre, on la trouve nettement dans le séjour du malade au voisinage d'un vaste bassin aux eaux stagnantes et fétides, alors qu'une purgation excessive avait à la fois rendu l'absorption des miasmes plus facile et diminué la résistance de l'organisme au poison. L'influence morbide à laquelle M. V... avait résisté les jours précédents s'est exercée alors avec toute son énergie, et a produit les graves accidents que nous avons eu le bonheur de conjurer.

M. Ory. Je crois que quand on doit faire usage des préparations quiniques à haute dose, il vaut mieux employer le bromhydrate de quinine que le sulfate de quinine. Les injections sous-cutanées de bromhydrate de quinine ont été accusées de déterminer des abcès. En employant une solution parfaitement pure au 1/10, dans bien des cas, cette année, je n'ai pas constaté ces accidents.

M. Le Dentu. J'ai observé un cas très grave de fièvre paludéenne avec hématurie dans lequel j'ai pratiqué des injections de bromhydrate de quinine. La guérison a été rapide, et complétée par l'hydrothérapie. J'ajoute que je n'ai pas observé le développement d'abcès au niveau des piqûres.

M. Ory lit une observation intiutlée :

Hernie crurale étranglée, réduction par le taxis, hémorrhagie intestinale. Guérison. — Le nommé Pascal X..., du bureau de bienfaisance de Passy, me fit appeler le 15 octobre 1878 pour des coliques siégeant au niveau d'une hernie crurale droite dont il était porteur depuis longues années.

Cet homme est un journalier indigent, âgé de 65 ans, débilité, amaigri. Déjà une première fois, il y a trois ans, il eut des accidents d'étranglement herniaire, la hernie fut réduite par le taxis, mais comme il me l'apprit plus tard, il eut à la suite une hémorrhagie intestinale.

Lorsque je vins près de cet homme, il souffrait depuis quatre heures environ car son médecin était absent et je constatai que la hernie était dure, marronnée, du volume d'une mandarine. Cette tumeur, assez mal contenue par un bandage mal fait, était d'ordinaire réductible, mais depuis le réveil, après un effort on n'avait pu parvenir à la réduire. D'ailleurs avec les coliques violentes des vomissements s'étaient déclarés, et le malade se tordait sur son lit, dans l'intervalle des crises il était haletant, la face contractée, il paraissait très fatigué.

Après un examen, je voulus tenter immédiatement la réduction de la hernie par un taxis modéré, et après quelques minutes je perçus la sensation d'une réduction partielle. D'ailleurs le malade se sentit immédiatement soulagé et me pria d'attendre pour terminer la réduction.

Je profitai de ce temps de repos pour faire préparer les objets du pansement.

A ce moment la hernie avait diminué de la moitié environ de son volume primitif et surtout elle présentait de la mollesse. J'étais mal aidé chez cet indigent et voulant préparer moi-même une bande, je dis au malade de ne point se déplacer et de maintenir la hernie avec sa main. A peine m'étais-je écarté que le malade s'écria qu'il venait

en pressant de faire rentrer le restant de la hernie. Je le constatai et j'appliquai immédiatement un spica de l'aine assez serré, puis je fis administrer une potion calmante avec 0,05 centigrammes d'extrait thébaïque, qu'il devait prendre par cuillerées à bouche d'heure en heure. On appliqua sur le ventre un cataplasme de farine de graines de lin.

Je quittai le malade vers midi, très soulagé et très satisfait. Mais lorsque j'y retournai vers 4 heures 1/2 on me dit qu'il avait continué de vomir, il avait eu une garde-robe, il est vrai, mais celle-ci était colorée par du sang rutilant. Je prescrivis immédiatement l'administration de fragments de glace, fis continuer la potion, puis donner de l'extrait de ratanhia.

Je revis le malade le lendemain matin, il a eu dans la nuit *quatre* garde-robes rouges que je n'ai pu me faire présenter. Il parait extrêmement affaibli, il est très pâle. Je ne constatai cependant pas de fièvre, le pouls est assez lent, le ventre n'est pas douloureux à la pression, il est souple; néanmoins, les haut-de-cœur persistent encore, mais il n'y a plus de vomissements.

Je fais continuer le traitement.

Le jour suivant tout rentre dans l'ordre, dès le lendemain les matières cessent d'être aussi colorées, le malade est très surveillé pour sa nourriture, on continue la potion calmante et l'on administre un lavement de graines de lin, matin et soir. Peu à peu les forces reprennent et le malade pouvait sortir quinze jours après l'accident, après avoir obtenu par mes soins un bon bandage herniaire.

Les observations d'hémorrhagies intestinales sont peu fréquentes, j'ai donc jugé bon de la publier ici pour la rapprocher d'une observation semblable publiée dans nos bulletins par M. Barthélemy.

Dans ces deux observations, le taxis a été modéré comme force déployée et comme durée. Il faut absolument ici, éloigner comme étiologie l'idée d'un état gangréneux de l'intestin puisqu'il y avait quatre heures seulement que l'étranglement persistait. Pour nous l'accident doit être attribué à la rupture de veines congestionnées par l'étranglement chez un vieillard et contusionnées par un taxis même modéré. Ajoutons que cet homme racontait qu'il avait eu (fait très curieux) une hémorrhagie intestinale il y a trois ans survenue dans des conditions analogues.

M. Routier présente la thèse de M. Tinoco à l'appui de la candidature de ce dernier au titre de membre correspondant (renvoyé à une commission composée de MM. Routier, Chevallereau et Ozenne rapporteur).

M. Peter fait la communication intitulée :

Sur la thoracentèse chez les femmes grosses.

Au mois de mai dernier, je fus appelé en consultation auprès d'une dame, enceinte pour la sixième fois. Au cinquième mois de sa grossesse, elle fut prise de pleurésie. Les symptômes de cette pleurésie gauche paraissant assez alarmants dès le début, je fus appelé à donner mon avis. Lorsque je la vis, on lui avait déjà appliqué un premier vésicatoire.

Malgré mes conseils, elle refusa absolument de se laisser poser un second vésicatoire et deux jours après, on vint me chercher pour pratiquer la thoracentèse devenue alors d'absolue nécessité. La ponction se fit sans aucun accident. L'écoulement du liquide s'opéra très facilement, à tel point que, la malade ne se plaignant ni de douleur, ni d'oppression, j'évacuai la presque totalité du liquide pleurétique, à savoir 3 litres d'un *liquide qui était parfaitement séreux.*

Le poumon et le cœur reprirent rapidement leur place ordinaire et la malade fut soulagée. Le lendemain, il semblait y avoir une amélioration très notable.

Mais, trois jours après, je fus appelé de nouveau. Lorsque je vis la malade, elle suffoquait. Voici ce qui s'était passé :

Quarante-huit heures après la ponction, la malade avait fait une fausse couche. Très rapidement alors le liquide pleurétique s'était reproduit. Je fus obligé de faire une seconde thoracentèse. Mais le liquide que je retirai alors était franchement purulent.

Cette seconde ponction ne fut suivie d'aucune amélioration; la fièvre augmenta. Jusqu'au 23 mai, tout empira. Je constatai les signes les plus nets de la fièvre puerpérale. La plaie due à la thoracentèse était devenue fistuleuse et laissait écouler constamment du pus.

C'est dans ces conditions que je fus encore appelé pour tenter une troisième ponction qui me semblait parfaitement inutile, et en effet je n'obtins que quelques gouttes d'un liquide purulent et fétide.

La malade était alors en plein délire puerpéral. Elle succomba quatre jours plus tard.

Voilà donc une pleurésie simple transformée en pleurésie purulente en raison de l'état de puerpéralité déterminé par la fausse couche.

Ici je désire faire bien comprendre ma pensée. Ce n'est pas le traumatisme de l'opération (traumatisme presque insignifiant) qui, dans l'espèce, a pu déterminer l'avortement. Mais il se pourrait que la brusque déplétion pleurale, en appelant le sang dans le poumon déplissé, ait changé les conditions de la circulation utéro-placentaire.

Je désire encore faire ressortir ce fait, à savoir que cette femme

avait de la fièvre ; que c'était ainsi une femme enceinte *plus une malade*, et que l'opération, si bénigne qu'elle fût, n'était pas comparable aux opérations chirurgicales bien autrement graves que l'on peut pratiquer impunément sur une femme enceinte d'ailleurs *bien portante*.

Je crois enfin que si la femme n'eût pas été enceinte et surtout si elle n'eût pas avorté, le liquide aurait pu se reproduire, comme cela a lieu si souvent à la suite de la ponction pratiquée dans la période aiguë de la pleurésie, mais se reproduire à l'état séreux. Si la reproduction s'est faite sous la forme purulente, je crois qu'il faut en accuser, non la thoracentèse, mais l'état spécial de puerpéralité créé par la fausse couche ; et voilà ce qui donne à cette observation son intérêt particulier.

M. Hutinel. J'ai observé il y a quelques jours, à l'Hôtel-Dieu, une malade enceinte de huit mois et atteinte de pleurésie. Je n'osais pas faire la ponction, malgré la dyspnée extrême que présentait cette femme. Elle avorta. Le soir de son avortement elle eut une fièvre très violente, avec une température de 40°,2. Je craignais de voir la fièvre puerpérale se développer et la pleurésie se transformer en pleurésie purulente. Or, deux jours après la fièvre était tombée, et l'épanchement s'est résorbé rapidement.

M. Le Dentu. Je crois qu'on peut oser beaucoup sur la femme enceinte et de bonne santé, on peut faire facilement des opérations même graves. Il faut cependant toujours craindre l'avortement.

Dans le cas de M. Peter, les choses étaient bien différentes, car la malade avait de la fièvre, ce qui change toutes les conditions au point de vue des résultats de l'opération. Mais, encore, est-ce bien la ponction qui a été cause de l'avortement ? Je pense que l'état fébrile dû à la pleurésie suffit pour provoquer l'avortement.

M. Ory. J'ai fait, dans le service de M. Woillez, une thoracentèse chez une femme enceinte de huit mois. Il n'y eut aucun accident à la suite de cette opération.

L'accouchement se fit normalement quinze jours après.

M. Routier. La fausse couche peut dépendre du changement brusque qui se fait dans les conditions de la pression vasculaire à la suite de l'évacuation du liquide pleurétique par la thoracentèse.

M. Le Dentu fait une communication intitulée :

Pelvi-péritonite suppurée et enkystée. Deux ponctions suivies d'aspiration avec l'appareil de M. Potain. — Guérison complète. — La nommée Revet (Marie), âgée de 45 ans, ménagère. Entrée le 11 janvier 1879, salle Sainte-Marthe, lit n° 60.

La mère de cette femme est morte de la poitrine à l'âge de 28 ans. Elle possède encore une sœur vivante et bien portante.

Elle a été réglée à l'âge de 12 ans.

Depuis cette époque, les règles quoique peu abondantes et peu colorées sont toujours venues d'une manière très régulières. Quelquefois, mais rarement, des pertes blanches précédaient l'éruption menstruelle.

Jamais cette femme n'a eu d'enfant, ni de fausse couche.

Dans son enfance en fait de manifestations strumeuses, elle n'a eu que quelques gourmes passagères.

Elle nie absolument tout antécédent syphilitique, et du reste nous n'en retrouvons actuellement aucune trace sur son corps. Elle aurait eu ces dernières années deux fluxions de poitrine, à peu d'intervalle l'une de l'autre.

En tous cas elle jouissait dans ces derniers temps d'une bonne santé, lorsqu'elle a commis l'imprudence, à la fin de novembre, de laver elle-même son linge par un froid rigoureux au moment de ses règles.

A la fin de son travail elle est prise d'un violent frisson. Puis surviennent des douleurs abdominales très vives, et quelques vomissements bilieux. Elle est bientôt forcée de garder le lit en proie à une fièvre des plus intenses.

Bientôt le ventre augmente de volume d'abord du côté gauche. puis à droite. Enfin le membre supérieur gauche s'œdématie d'une manière notable, et depuis cette époque, il offre des alternatives variables d'augmentation et de diminution.

Le 14 janvier. — Au moment de l'entrée de la malade dans nos salles nous constatons les phénomènes suivants :

Le ventre présente un volume considérable, rappelant à peu près celui d'une femme arrivée au 7e ou 8e mois de la grossesse.

Il est globuleux, un peu plus saillant à droite qu'à gauche de l'ombilic.

Il existe une sonorité tympanique des flancs et de presque tout l'abdomen, excepté cependant au niveau de la ligne médiane depuis l'ombilic jusqu'à la symphyse pubienne. Cette matité absolue sur la ligne médiane, se perd insensiblement à quelques centimètres en dehors, soit à droite, soit à gauche.

Par la palpation, qui est très sensible, on découvre une tumeur étendue bien au-delà des limites de la matité indiquée plus haut. Cette tumeur occupant tout l'hypogastre, remontant un peu au-dessus de l'ombilic, s'étendant jusqu'à la limite des flancs, envahissant même un peu le flanc droit, est régulière, résistante et fluctuante dans tous ses points. Elle est un peu mobile sur les parties profondes.

En pratiquant le toucher vaginal, on arrive assez difficilement sur

le col de l'utérus, qui est fortement remonté. Ce col ne présente par lui-même aucune particularité intéressante.

Mais l'exploration des culs-de-sac est des plus curieuses.

Le cul-de-sac droit très douloureux est refoulé par une tumeur fluctuante, liquide dépendant véritablement de la tumeur hypogastrique, car la percussion sur l'hypogastre est très facilement et très manifestement perçue par le doigt appliqué dans le cul-de-sac latéral droit.

Sur les limites des culs-de-sac postérieur et latéral gauche, on trouve une autre tumeur moins développée mais d'une consistance plus séreuse que celle du cul-de-sac droit.

Il ne reste plus de douleurs spontanées dans l'abdomen. Mais sa pression sur la tumeur hypogastrique est extrêmement sensible.

On n'observe pas non plus de douleurs dans les aînes ni lés cuisses, mais la cuisse et la jambe gauches, sont le siége d'un œdème très considérable.

La malade éprouve de fréquentes envies d'uriner, mais les mictions ne sont pas douloureuses.

Au début de la maladie il existait une contispation opiniâtre. Depuis les selles sont revenues assez régulières.

Pas d'appètit. Soif très vive. Langue saburrale.

Toux légère, pas de crachements de sang.

On trouve dans toute l'étendue des deux poumons de nombreux râles de bronchite.

De plus l'expiration nous a paru un peu soufflante et prolongée dans la région claviculaire gauche.

Enfln, on trouve à la percussion une certaine résistance, une diminution d'élasticité au niveau des deux clavicules.

Les bruits du cœur sont normaux.

Fièvre le soir.

Sueurs nocturnes très abondantes.

Amaigrissement très considérable.

Cataplasmes laudanisés sur le ventre.

Sirop de morphine, 20 grammes.

Le 15. Douleurs abdominales assez vives.

Large vésicatoire sur la région malade.

Le 18. La tumeur a légèrement diminué de volume.

Les douleurs sont un peu moins vives.

Mais il existe une espèce de diarrhée assez pénible.

Le 20. Il s'écoule par l'anus, au moment des selles, un liquide blanchâtre, *purulent*, et cet écoulement coïncide avec une légère diminution dans le volume de la tumeur abdominale. Toutefois, en pratiquant le toucher rectal, on ne peut trouver aucune trace d'ori-

fice, aucune anfractuosité indiquant qne la poche se vide dans le rectum.

Le 25. Le toucher vaginal donne à peu près les mêmes résultats que lors du premier examen.

Cependant, la tumeur du cul-de-sac latéral gauche semble avoir un peu augmenté de volume. Elle est un peu dure, résistante toutefois ; de plus, une main étant appliquée sur la tumeur hypogastrique, si l'on vient à presser avec un doigt de l'autre main sur la tumeur vaginale, on ressent à l'hypogastre un soulèvement des plus nets.

Nous avions constaté un phénomène inverse du côté droit, c'est-à-dire que c'est le doigt introduit dans le vagin qui ressentait le choc imprimé sur la tumeur hypogastrique.

Persistance des sueurs.

1 pilule de 1/2 milligramme de sulfate d'atropine.

Nouveau vésicatoire sur l'abdomen.

Le 5 février. L'écoulement de pus par le rectum a disparu.

Le tympanisme abdominal ayant considérablement diminué, on constate encore plus facilement la présence d'une vaste collection liquide.

M. Le Dentu se décide alors à faire une ponction avec l'aspirateur de M. Potain, et il retire un peu plus de 2 litres d'un pus phlegmoneux véritable ; mais il ne vide pas complètement la tumeur, de peur qu'un retrait trop considérable et trop brusque de la poche ne vienne à détruire les adhérences en certains points et favoriser ainsi l'épanchement du pus dans la cavité péritonéale.

Après cette ponction, qui a été faite en plein milieu de la tumeur, on applique sur le ventre un fort tampon de ouate, maintenu par un bandage de corps assez serré.

Le 19. Après cette ponction, l'état général s'est sensiblement amélioré.

Le sommeil et l'appétit sont un peu revenus.

Toutefois, il existe encore au-dessus du pubis une tumeur considérable, dont le volume est de moitié moindre que celui de la tumeur primitive.

Une nouvelle ponction est pratiquée, et cette fois on retire à peu près *un litre* d'un pus blanchâtre, à odeur fétide, et rappelant celle des collections en rapport avec quelques parties du canal intestinal.

Le 6 mars. La tumeur s'est encore en partie reproduite, et, cette fois, elle s'étend plus à gauche qu'à droite. En haut, elle atteint presque l'ombilic ; latéralement, elle dépasse la ligne médiane de 4 centimètres à droite, de 6 ou 7 à gauche.

Nouvelle ponction, qui donne encore issue à 1 litre d'un pus exhalant une odeur fétide et stercorale.

A la fin de cette ponction, nous avons constaté au-dessus du pubis, environ à 2 centimètres, une sorte de croissant à concavité supérieure, croissant dur et rigide et représentant évidemment une partie de la poche épaissie à ce niveau. Au-dessus de ce repli falciforme, la paroi abdominale s'était considérablement dépréciée, probablement par suite du retrait de la presque totalité de cette poche, beaucoup moins rigide au-dessus de ce repli.

Le 26. L'examen attentif de la malade permet de constater que cette fois le liquide ne s'est plus reproduit, et voici actuellement ce que l'on trouve :

Le cul-de-sac latéral droit du vagin a presque sa souplesse normale. Sur les sommités des culs-de-sac gauche et postérieur, on rencontre encore une petite tumeur dure, assez résistante, non douloureuse et séparée de la partie correspondante de l'utérus par un sillon

Le col, très accessible, est toujours un peu refoulé contre la symphyse pubienne.

En combinant la palpation hypogastrique avec le toucher vaginal, on constate au-dessus du pubis une tuméfaction assez irrégulière, assez dure et résistante, plus développée à gauche, intimement unie à l'utérus qu'elle englobe, car tous les mouvements imprimés à cette tumeur sont facilement perçus par le col utérin.

Tel est l'état local.

L'état général est excellent : bon appétit, digestion facile, selles régulières.

Plus de sueurs, plus d'insomnie.

La malade a repris de l'embonpoint et de la fraîcheur.

Elle ne tousse presque plus.

Toutefois, il persiste un peu d'obscurité du son dans la région claviculaire droite.

Mais tous les râles ont disparu.

Le 6 avril. La malade a demandé sa sortie, qu'on lui a accordée en lui recommandant d'éviter les fatigues et de suivre un régime tonique (vin de quinquina, pilule de tartrate ferrico-potassique).

M. Peter. Le doute émis par M. Le Dentu, au sujet de l'existence possible de tubercules pulmonaires en raison des signes de congestion pulmonaire constatés au sommet d'un des poumons chez son malade, me rappelle un fait que j'ai observé avec M. Hutinel. Chez une malade de mon service, atteinte de fièvre typhoïde avec intolérance gastrique très persistante, nous avions constaté, dans le cours de la convalescence, des râles de congestion pulmonaire aux sommets des deux poumons. Nous craignîmes pendant quelque temps que cette congestion pulmonaire ne dépendît d'un commencement

de tuberculose. Or il n'en a rien été. La malade a parfaitement guéri. C'est une preuve que la congestion pulmonaire peut se localiser aux sommets indépendamment de toute tuberculisation.

M. Ory. J'ai eu l'occasion d'observer quelques cas de congestion pulmonaire localisée aux sommets, et assez intense pour provoquer une hémoptysie chez des individus rhumatisants et nullement tuberculeux.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des Séances,

P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 28 octobre 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Hallopeau regrette de n'avoir pu assister à la discussion qu'a soulevée l'importante observation de M. le professeur Peter. Après avoir constaté que l'influence de l'état puerpéral sur la transformation de la pleurésie séro-fibrineuse en pleurésie purulente a été nettement établie, il émet l'opinion que cette dernière affection peut avoir à son tour favorisé le développement de l'infection puerpérale. Dans un cas qu'il a observé l'an passé à l'Hôtel-Dieu et dont l'observation a été communiquée à la Société clinique par M. A. Laurent, interne du service, un avortement survenu chez une femme atteinte d'érysipèle et provoqué par la fièvre érysipélateuse est devenu le point de départ d'une infection puerpérale alors que cette maladie ne régnait pas à l'hôpital et qu'aucune violence n'avait été exercée sur l'utérus. Il croit pouvoir poser en loi que toute lésion survenant chez un malade atteint préalablement d'une maladie infectieuse tend elle-même à devenir infectieuse.

M. Ozenne lit un rapport sur la candidature de M. Tinoco au titre de membre correspondant.

M. Tinoco est nommé membre correspondant.

M. Fernet lit un mémoire intitulé :

Contribution à l'étude des gangrènes viscérales. — L'histoire des gangrènes viscérales et celle des embolies gangréneuses présentent encore, malgré les nombreux et recommandables travaux dont elles

ont été l'objet, bien des points obscurs ou controversés. Souvent, en outre, les faits qu'on a occasion d'observer présentent de grandes difficultés d'interprétation.

Le fait que je vais relater m'a paru digne d'être publié, parce qu'il présente plusieurs particularités intéressantes; j'en ai rédigé l'observation d'après les notes qui m'ont été remises par M. H. Leroux, interne de mon service.

Abcès gangréneux multiples du foie et de la main; foyers gangréneux du poumon; infarctus dans les deux hémisphères du cerveau. — La nommée L..., âgée de 24 ans, culottière, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 16 juillet 1879 (salle Sainte-Jeanne, n° 3). Cette jeune femme est habituellement bien portante, quoique sujette depuis des années à des maux d'estomac, et nous ne trouvons rien d'important à relever dans ses antécédents.

Au moment de son entrée à l'hôpital, elle se dit malade depuis trois semaines : elle a éprouvé d'abord des douleurs à l'épigastre et dans le dos avec une sensation de courbature générale, peu de fièvre à ce qu'elle croit, un seul frisson; elle a perdu complètement l'appétit et la veille de son entrée elle a eu un vomissement; elle est constipée.

Le lendemain, dès le premier examen, on est frappé de l'altération des traits de la malade dont le facies est grippé comme il l'est dans la péritonite. Depuis son arrivée à l'hôpital, la malade a eu plusieurs vomissements bilieux et elle se plaint d'une vive douleur à l'épigastre. La fièvre est vive (40°,8 hier soir, 39°,2 ce matin).

En explorant l'abdomen, on découvre dans l'hypochondre droit, au-dessous des fausses côtes et immédiatement en dehors du muscle droit, une saillie en forme de tumeur arrondie, semi-globuleuse, ayant 8 ou 10 centimètres de diamètre en divers sens, bien lisse à sa surface, rénitente sans fluctuation appréciable, peu douloureuse à la pression et paraissant située, soit au niveau de la partie convexe du foie dans cet organe même, soit immédiatement sous son bord antérieur. Cette tumeur est très nettement constatée par la palpation et même par l'inspection, car elle produit à l'hypochondre une voussure peu saillante, mais manifeste.

Les diagnostics discutés à ce moment furent : une distension de la vésicule biliaire (la malade n'a jamais eu ni ictère ni d'autre trouble imputable d'une façon certaine à la lithiase biliaire que les douleurs épigastriques et dorsales mentionnées plus haut), un abcès du foie, un kyste hydatique, une péritonite enkystée. Tout pesé, on inclina plutôt vers un *abcès du foie* ou vers un kyste hydatique suppuré.

Pendant une semaine l'état de la malade présenta peu de changements; mais le 22 juillet il y eut plusieurs frissons et plusieurs

vomissements. Le 23, à la visite du matin, l'infirmière nous présente les matières que la malade a rendues par le vomissement la veille dans l'après-midi et qu'elle a trouvées très singulières : c'est un quart de verre (60 à 80 grammes) d'un liquide jaune, verdâtre, puriforme; nous sommes immédiatement frappés de l'odeur fétide, gangréneuse exhalée par ce liquide, odeur rappelant celle des crachats de la gangrène pulmonaire. En même temps qu'elle vomissait ces matières, la malade a eu plusieurs garde-robes liquides, dans lesquelles l'infirmière n'a pas remarqué d'odeur particulière et qu'elle n'a pas mises de côté. Le liquide puriforme rendu par le vomissement est examiné au microscope : on n'y trouve pas de crochets d'hydatides, mais seulement des granulations et des leucocytes en grand nombre.

Ce même jour, nous constatons que le ventre est moins tendu que les jours précédents et que la tumeur globuleuse de l'hypochondre droit a subi une notable diminution ; la douleur de l'épigastre a disparu, la malade se sent très soulagée. Ces nouveaux symptômes confirment le diagnostic d'*abcès du foie* et écartent celui de tumeur hydatique. On pense qu'il y a eu sans doute ouverture de la poche liquide dans l'estomac ou le duodénum ; mais comment expliquer l'odeur gangréneuse ?

Pendant les deux jours suivants, l'état de la malade s'améliore sensiblement, la fièvre diminue (38°,6), les douleurs ont cessé, mais il y a toujours de l'inappétence.

Le 25 juillet, la fièvre reprend et on voit survenir un nouvel accident : c'est un œdème qui occupe toute la face dorsale de la main gauche, et dès le lendemain on constate en outre une tuméfaction limitée sur le bord cubital de la main, accompagnée de rougeur et d'une douleur modérée. Dans les trois jours suivants, la fièvre augmente, il survient plusieurs accès fébriles avec frissons et sueurs abondantes, malgré le sulfate de quinine que la malade prend quotidiennement.

Le 29, grand frisson au moment de la visite du matin ; la température axillaire s'élève à 41°,4. On constate tous les signes d'un abcès occupant le bord cubital de la main gauche avec œdème des deux faces de la main. Une incision pratiquée immédiatement donne issue à trois ou quatre cuillerées à bouche de pus grisâtre, exhalant une odeur manifestement gangréneuse, tout à fait semblable à l'odeur du pus rendu par le vomissement.

Pendant deux jours, il y a une sensible détente dans l'état fébrile, mais l'inappétence persiste et il y a un abattement extrême.

Le 31 juillet, deuxième vomissement de matière puriforme avec odeur gangréneuse; l'examen microscopique montre encore l'absence

de crochets, l'existence de nombreux leucocytes et de quelques jeunes bactéries.

L'examen du ventre et notamment de la région hypochondriaque droite fait constater la présence de la tumeur globuleuse déjà décrite sans changement bien appréciable. L'abcès dè la main ne donne plus que quelques gouttes de pus.

Le 1er août, nouveau vomissement de matières fétides, et le lendemain on constate que la tumeur de l'hypochondre a diminué. La main est tout à fait guérie.

Pendant quelques jours la fièvre est moindre, mais la malade est très affaiblie et très pâle. On constate que la tumeur du foie se distend de nouveau.

Le 6 et le 7 août, troisième et quatrième vomissement de matières brunâtres, fétides, à odeur gangréneuse, suivis encore d'un affaissement manifeste de la tumeur et d'une diminution de la fièvre.

A ce moment et dès le jour où l'abcès de la main avait été ouvert, j'inclinais à attribuer les accidents à des embolies gangréneuses du foie et de la main ; il restait à déterminer la provenance de ces embolies : or, il semblait que ces embolies ne pouvaient venir que du poumon, mais la malade ne toussait pas, ne crachait pas, n'avait pas d'oppression et l'exploration de l'appareil respiratoire ne donnait que des résultats négatifs.

Le 9 et le 11 août, surviennent encore de nouveaux vomissements fétides. Ce même 11 août, on constate pour la première fois que, à la place précédemment occupée par la tumeur mate du foie, il existe une sonorité tympanique limitée, et par des pressions successives on produit un bruit de glouglou, une sorte de gargouillement ; il y a donc dans le foyer morbide un mélange de gaz et de liquides.

Le 12 et le 13, encore des vomissements fétides. La malade est prise de diarrhée, et son état général s'aggrave ; elle maigrit, pâlit, perd ses forces ; l'inappétence est complète, la fièvre est très vive. La tumeur hépatique s'est sensiblement affaissée ; on y constate, comme les jours précédents, de la sonorité tympaniqne et du gargouillement.

Le 13 août, on découvre en outre que la malade a l'*haleine fétide*, nouveau symptôme dont jusqu'ici on avait constaté l'absence.

Le 14 août, encore des vomissements fétides ; la diarrhée persiste, abondante, mais sans caractères particuliers. Nouveau phénomène : la malade accuse une *violente céphalalgie* siégeant dans la région occipitale; dans la nuit elle a eu du délire. On pense à la possibilité d'une nouvelle manifestation intra-crânienne de la maladie.

Le 16 et le 17, le délire continue, délire calme, surtout nocturne. La malade ne se plaint plus de son mal de tête ; la diarrhée et les vomissements ont cessé ; il y a de l'incontinence d'urine. Le ventre

s'est déprimé, mais la tumeur du foie n'en est que plus manifeste, elle a la grosseur d'une petite pomme avec sonorité tympanique et gargouillement, non seulement au-dessous du rebord costal, mais au niveau des espaces intercostaux près du sternum.

Le 18 août, le délire est continuel, tantôt avec agitation, tantôt sous forme de marmottement silencieux ou bruyant. On note qu'il n'y a ni paralysie, ni contracture. La fièvre est toujours vive, l'amaigrissement extrême.

La malade meurt dans la nuit.

Autopsie. La paroi abdominale étant incisée et relevée, on remarque d'abord qu'il n'y a pas de péritonite généralisée ; on trouve seulement des adhérences intimes de la face supérieure du foie avec la paroi abdominale et avec la face inférieure du diaphragme. Ces adhérences correspondent à l'hypochondre droit et s'étendent vers l'épigastre, formant une plaque ovalaire, dont le grand axe transversal mesure 10 centimètres, le petit axe 3 ou 4 centimètres.

Au niveau de ces adhérences et tout autour d'elles, le *foie* présente une coloration noirâtre. Une incision du foie, pratiquée en cet endroit, traverse une mince lamelle de tissu hépatique noirâtre, de 3 ou 4 millimètres d'épaisseur et conduit à une cavité multiloculaire. La plus grande poche est du volume d'une grosse pomme ; elle communique largement avec une série de poches plus petites, séparées par des brides et colonnettes de tissu hépatique noirâtre et induré. Le liquide contenu dans ces cavités est composé d'une matière puriforme gris jaunâtre, exhalant une odeur fétide, gangréneuse ; les parois sont inégales, recouvertes de pus demi-concrété, il n'y a pas de paroi kystique continue et nettement déterminée, les cavités semblent creusées immédiatement dans le parenchyme hépatique et à ses dépens. Au niveau de la plus grande poche, le tissu hépatique n'est pas seulement induré comme ailleurs, il est transformé en une mince couche fibreuse brillante. Cet abcès gangréneux du foie communique avec le tube digestif : en pressant sur la poche purulente, on voit sourdre dans le duodénum, par un petit orifice arrondi, du pus et des bulles de gaz.

La première portion du duodénum est, dans l'étendue de plusieurs centimètres, adhérente à la face inférieure du foie, et c'est à 2 centimètres environ du pylore que l'on trouve le petit orifice arrondi, de 3 ou 4 millimètres de diamètre, entouré d'une muqueuse saine, orifice qui conduit à la cavité de l'abcès. L'estomac et le reste de l'intestin sont sains.

En prolongeant en arrière la coupe qui traverse la cavité purulente du foie, on trouve une série de petites cavités arrondies, contenant du pus. L'origine de ces petits abcès, probablement secondaires à l'abcès principal, paraît indiquée par l'examen des veines du foie :

tandis que la veine-porte est saine, on voit poindre dans une des veines sus-hépatiques, au niveau de son embouchure dans la veine-cave, l'extrémité d'un caillot fibrineux d'où sort par la pression un liquide puriforme, et en suivant ce vaisseau dans l'intérieur du foie, on trouve que ce caillot remplit le vaisseau en adhérant à ses parois, se ramifie dans ses branches, et qu'il a son origine au niveau des abcès multiples de la face inférieure du foie; et en examinant ces abcès arrondis, qui donnent au foie un aspect aréolaire, il semble qu'ils soient limités par les tuniques des origines des veines sus-hépatiques.

Notons dans la vésicule biliaire, très ratatinée, l'existence d'un calcul gros comme une noisette, blanc, léger, à surface inégale; la vésicule contient en outre quelques gouttes de pus.

Les reins sont petits, mous, anémiés. La rate est saine. Les organes génitaux sont intacts. Aucune lésion dans le cœur ni le péricarde.

Les *poumons* présentent des lésions multiples.

Côté droit : En enlevant la paroi thoracique antérieure, on trouve au niveau du bord droit du sternum et des deuxième et troisième espaces intercostaux droits une poche adhérente à la paroi thoracique, limitée par des adhérences pleurales de la grosseur d'une petite pomme, pleine de pus d'odeur gangréneuse, de forme irrégulière, avec des diverticules qui pénètrent dans le bord antérieur du lobe supérieur et qui sont remplis de détritus noirâtres. Le lobe moyen est emphysémateux. A la partie postéro-inférieure du lobe inférieur, on trouve un noyau de gangrène pulmonaire constitué par un détritus noirâtre : ce noyau est de forme pyramidale, à base périphérique ; autour de lui, on trouve deux ou trois noyaux purulents et quelques noyaux de pneumonie lobulaire à la période d'hépatisation rouge. Tout le lobe inférieur est congestionné ; au milieu de sa face postérieure existe un petit noyau rond, noirâtre, qui semble être un infarctus limité à un lobule.

Côté droit : Congestion de tout le lobe inférieur avec points disséminés de pneumonie lobulaire. A la face inférieure, on voit un noyau de gangrène pulmonaire, formé de détritus noirâtre, gros comme une noix ; à la languette inférieure, un noyau noir d'infarctus pulmonaire; à la face postérieure et en bas, un autre noyau noir à centre ramolli, et d'odeur gangréneuse. A la partie supérieure de ce lobe est un gros noyau purulent, ramolli au centre et d'odeur gangréneuse. Dans les veines pulmonaires du lobe inférieur, on trouve des caillots qui les oblitèrent, caillots résistants, en partie noirs, en partie décolorés.

Au sommet des lobes supérieurs des deux poumons, on trouve quelques petits tubercules gris et quelques brides fibreuses.

A l'ouverture du crâne, on constate une légère congestion des méninges ; il n'y a pas d'altération dans les os ni dans le sinus ; c'est dans le *cerveau* qu'on trouve des lésions importantes.

Dans l'hémisphère droit, le noyau intra-ventriculaire du corps strié présente à la surface de son tiers antérieur une coloration gris verdâtre sous forme d'une petite plaque arrondie de 4 à 5 millimètres de diamètre ; à ce niveau le tissu cérébral est ramolli, et une incision transversale pratiquée en cet endroit fait découvrir quatre petits noyaux purulents, chacun de la grosseur d'un pois, disposés en série de la surface aux parties profondes, l'un tout à fait superficiel correspondant à la plaque verdâtre de la superficie du corps strié, un autre plus profond intéressant la capsule interne et la partie antérieure du noyau extra-ventriculaire.

Dans l'hémisphère gauche, l'incision du ventricule latéral donne issue à une petite quantité de pus verdâtre qui est surtout accumulé dans la corne sphénoïdale ; les plexus choroïdes sont tuméfiés et recouverts de fibrine et de pus qui s'enlèvent avec ces plexus. Tout l'épendyme de ce ventricule a un aspect trouble. Près de l'extrémité inférieure de l'hippocampe, au voisinage de la scissure de Sylvius, une section faite selon la longueur de la corne d'Ammon montre l'existence de trois petits noyaux purulents, piriformes, juxtaposés bout à bout comme les grains d'un chapelet, tout à fait analogues à ceux qu'on avait trouvés dans le corps strié de l'hémisphère droit.

Réflexions. — On le voit, les lésions anatomiques constatées à l'autopsie ont parfaitement rendu compte des phénomènes observés pendant la vie, ces lésions se superposent en quelque sorte aux diverses manifestations morbides dont on avait observé la succession, et en réalité les diagnostics portés pendant la vie se sont trouvés confirmés par l'autopsie. Celle-ci, en effet, a révélé : 1° un vaste abcès gangréneux du foie ouvert dans le duodénum et dans le voisinage plusieurs petits abcès probablement développés sous la dépendance du précédent ; 2° plusieurs foyers gangréneux du poumon ; 3° plusieurs infarctus dans les deux hémisphères du cerveau. Je rappellerai que, pendant la vie, nous avons eu en outre : 4° un abcès gangréneux de la main.

Parmi les questions qu'on pourrait examiner à propos de ce fait, je désire en relever deux seulement : l'une relative à la gangrène du foie, l'autre concernant la pathogénie et l'enchaînement des accidents observés.

La gangrène du foie ou les abcès gangréneux sont certainement des affections extrêmement rares : « Dans quelques cas isolés, dit Frerichs (1), la véritable gangrène du foie a été constatée par Andral,

(1) Frerichs. Traité prat. des maladies du foie, trad. Duménil et Pellagot. Paris, 1865, p. 361.

Rokitansky, Cambay, Haspel, Budd, etc. La plupart du temps, elle était causée par le passage de quelques matières gangrenées dans le sang, et les foyers gangréneux se produisaient dans le foie, comme ils se forment dans les poumons lorsqu'à la suite d'une phlébite l'infection putride se déclare. » Dans l'observation de Budd citée par Frerichs, un sphacèle des orteils avait déterminé des foyers gangréneux dans le foie, les poumons, le rate, et de plus une suppuration de l'articulation scapulo-humérale, etc. ; dans ce cas, il y avait un grand nombre de petits foyers, remplis d'une matière grumeleuse et couleur de cendre. Dans l'observation de Cambay, mentionnée aussi par Frerichs, il existait dans le lobe droit du foie une sorte de poche, ayant environ 8 centimètres de diamètre, qui, incisée, laissa couler un liquide rougeâtre et exhalant une odeur de gangrène. La paroi de la cavité était formée par une masse molle, d'un brun noir et d'une odeur fétide. On la nettoya à l'aide d'un filet d'eau et on découvrit alors au-dessous d'elle une couche d'un jaune grisâtre, ayant 1 centimètre d'épaisseur, qui séparait le foyer d'avec le parenchyme hépatique devenu exsangue. Frerichs (1) rapporte encore une observation de Virchow (2) dans laquelle la gangrène du foie provenait d'une embolie : chez un individu dont les poumons étaient farcis d'infarctus hémoptoïques gangréneux, des coagulums sanieux s'étaient formés dans les veines des poumons ; puis, entraînés dans le torrent circulatoire, ils avaient obturé l'artère mésentérique et avaient donné naissance à des foyers gangréneux dans le cœur, le cerveau, la rate, le foie, les reins et la peau.

La gangrène du foie peut encore survenir dans l'hépatite suppurée ; mais, ainsi que le fait observer Frerichs, cette terminaison est extraordinairement rare, et Rouis, sur 162 cas d'abcès du foie terminés par la mort, n'en aurait relevé que 3 où il y avait gangrène des parois de l'abcès. Frerichs ajoute que, d'après l'expérience de Cruveilhier (3), d'Haspel et d'autres, la gangrène s'empare quelquefois des parois de l'abcès, après que celui-ci s'est ouvert et que l'air y a pénétré ; et en outre que, dans certaines circonstances, un état d'affaiblissement prononcé semble provoquer la destruction gangréneuse des parties environnant les abcès du foie ; il paraît en avoir été ainsi dans un cas rapporté par Andral où, à la suite d'un cancer de l'estomac, l'inanition chez un homme de 60 ans avait atteint un degré très élevé.

L'observation que j'ai rapportée plus haut, et dans laquelle l'existence

---

(1) Frerichs, ibid , p. 366.

(2) Virchow. Archiv für Patholog. anatom., t. I, p. 332.

(3) Je n'ai pu trouver cette opinion exprimée dans le t. IV de l'Anatomie pathologique générale de Cruveilhier, auquel l'auteur renvoie.

de la gangrène est manifeste, est un fait de plus à ajouter à ceux qui précèdent. Mais s'agissait-il dans ce cas d'un abcès du foie terminé par gangrène? ou bien l'affection hépatique était-elle le résultat d'une embolie gangréneuse? Les deux interprétations me paraissent soutenables. La première hypothèse, celle d'un abcès terminé par gangrène, semble appuyée par l'évolution des accidents : la maladie du foie a été, en effet, la première manifestation observée, et déjà depuis huit jours nous avions reconnu l'existence d'un abcès dans le foie lorsqu'ont apparu les vomissements de matière puriforme à odeur gangréneuse. On peut admettre que l'abcès était déjà antérieurement ouvert dans le duodénum et que c'est par le fait de la pénétration de gaz intestinaux dans le foyer que la gangrène des parois de l'abcès est survenue, suivant le mode mentionné plus haut. Mais on peut soutenir aussi que le foyer gangréneux du foie a pu résulter d'une obturation embolique de quelque branche de l'artère hépatique.

Ces questions me conduisent au second point que je veux examiner : quelle a été l'origine, quel a été l'enchaînement des actes morbides multiples que nous avons observés?

Que l'embolie ait joué un rôle et un rôle très important dans la pathogénie de plusieurs de ces accidents, c'est ce qu'il paraît impossible de nier; il est presque évident qu'il convient de lui rattacher et l'abcès gangréneux de la main et les infarctus qu'on a trouvés ans les deux hémisphères du cerveau; peut-être même les lésions pulmonaires et hépatiques lui sont-elles imputables. Mais où est le foyer initial, le point de départ? Voilà ce qui me paraît très difficile à déterminer d'une façon certaine. Plusieurs hypothèses sont possibles.

Une première interprétation, qui serait la plus simple, consisterait à supposer que la gangrène pulmonaire a été le fait initial et que des thromboses septiques, développées dans les veines du poumon, sont devenues le point de départ d'embolies dans le foie, dans la main, dans les hémisphères cérébraux. Le fait en question pourrait alors être rapproché d'un certain nombre d'autres dont la pathogénie a été bien établie et qui ont servi à édifier la théorie des embolies gangréneuses. Si l'on a vu des gangrènes périphériques amener par ce mécanisme des gangrènes pulmonaires, ainsi que Charcot et Ball (1) et d'autres auteurs en ont rapporté des exemples, on a vu d'autre part des gangrènes du poumon devenir des foyers d'infection pour les autres organes : il en a été ainsi dans le fait de Virchow que j'ai mentionné plus haut. Ball en a cité deux autres exemples empruntés

(1) B. Ball. De la coïncidence des gangrènes viscérales et des affections gangréneuses extérieures, etc. *Union médicale*, 1860.

au même auteur : chez un malade mort de gangrène pulmonaire on trouva des foyers gangréneux dans le mésentère (1); dans un autre cas de gangrène pulmonaire le foyer métastatique s'était formé dans le cerveau (2). Dans les cas de ce genre, on a pu supposer que les gangrènes secondaires résultaient de l'infection du sang par des liquides septiques provenant du foyer primitif, ou bien, et c'est là l'interprétation de Virchow, que ces gangrènes secondaires provenaient d'embolies consécutives à la désagrégation de caillots imprégnés de matières septiques et formés dans les veines qui avoisinent le foyer primitif.

Pouvons-nous admettre ce mécanisme dans le fait qui nous occupe et croire que la gangrène pulmonaire a été le point de départ des autres gangrènes? Je ne le pense pas, car cette interprétation soulève ici plusieurs objections. D'abord l'évolution clinique semble indiquer que les accidents pulmonaires n'ont apparu que plusieurs semaines après le développement des abcès gangréneux du foie et de la main; je ne me dissimule pas que cette objection n'a pas une valeur absolue, parce que en réalité les lésions pulmonaires ont été latentes et que la fétidité de l'haleine ne s'est montrée que dans les derniers temps de la vie, bien que ces lésions dussent être, d'après les résultats de l'autopsie, plus anciennes. En second lieu, et cette objection me paraît avoir plus d'importance que la première, les lésions anatomiques trouvées dans le poumon sont loin de faire penser à une lésion primitive de cet organe: en effet les foyers gangréneux étaient multiples, disséminés dans les deux poumons; et en outre plusieurs d'entre eux présentaient les caractères évidents des infarctus emboliques, à savoir la forme conique à base périphérique, la limitation exacte, l'intégrité du parenchyme pulmonaire ambiant.

On pourrait peut-être supposer qu'il y a eu d'abord dans le poumon un foyer de gangrène primitive, foyer unique à l'origine; que celui-ci a été le point de départ d'embolies gangréneuses dans les autres organes, foie, main, cerveau, puisque la gangrène hépatique et, par l'intermédaire des caillots constatés dans les veines sus-hépatiques, envoyé à son tour des emboles gangréneuses multiples dans les poumons. Cette manière d'interpréter les faits n'est pas impossible, mais elle est vraiment un peu compliquée.

Une autre hypothèse peut encore être soutenue : l'affection du foie serait primitive, elle aurait consisté d'abord en un abcès qui se serait ouvert dans le duodénum, puis cet abcès serait devenu gangréneux sans doute sous l'influence de la pénétration de gaz intestinaux dans sa cavité, des caillots se seraient formés dans les veines

(1) Virchow. Gesamm. abhand, p. 420.
(2) Virchow. Archiv für Pathologie, Band V, Heft II, p. 275.

sus-hépatiques, et ces caillots (dont on a, je le rappelle, constaté l'existence à l'autopsie), ces caillots, imprégnés de matières putrides, auraient déterminé, comme accidents secondaires, les gangrènes des poumons, l'abcès gangréneux de la main et les infarctus cérébraux. Si l'on pouvait admettre que l'altération du sang des veines du foie par la sanie gangréneuse a suffi pour produire ces gangrènes disséminées, l'affection hépatique tiendrait alors sous sa dépendance tous ces accidents; mais si l'on pense, et cela semble beaucoup plus vraisemblable, qu'il a fallu, pour déterminer ces gangrènes secondaires, la migration de caillots émanés du foyer primitif, alors on s'explique aisément la production des infarctus gangréneux du poumon, mais pour l'abcès gangréneux de la main et les infarctus cérébraux qui ne peuvent provenir d'emboles émanées directement du foie, force est d'admettre ce que Feltz appelle des embolies secondaires, c'est à savoir que les emboles parties des veines sus-hépatiques et échouées dans les ramifications de l'artère pulmonaire auraient provoqué des thromboses dans les capillaires et les veines pulmonaires à la suite et que ces derniers caillots seraient à leur tour devenus le point de départ d'embolies dans les artères de la main et dans celles du cerveau. Tout cet échafaudage pathogénique, un peu compliqué, je l'avoue, a pour principal avantage d'être en rapport avec l'évolution clinique et de suivre l'ordre des accidents observés. Resterait à déterminer l'origine de l'abcès hépatique ; sa cause la plus probable semblerait être dans une inflammation suppurative des voies biliaires provoquée par le calcul qu'on a trouvé dans la vésicule et qui était accompagné d'une certaine quantité de pus contenue dans ce réservoir.

Je n'insisterai pas davantage sur cette discussion déjà trop longue. L'observation qui précède reste, je le reconnais, entourée d'obscurité au point de vue de l'interprétation de quelques-uns des accidents; elle m'a paru cependant intéressante tant comme exemple de gangrène du foie, affection rare, que comme exemple d'embolies gangréneuses multiples, à la fois viscérales et périphériques, exemple remarquable aussi par ce côté.

M. Rendu. Est-il vraiment nécessaire que l'air ait pénétré dans l'abcès pour qu'il y ait eu gangrène? On sait que les abcès au voisinage des cavités naturelles prennent une odeur fétide, même sans communication avec l'air.

M. Fernet. Je sais bien que les abcès au voisinage du tube digestif sont fétides. C'est un fait bien connu. Mais je ne sache pas que les abcès puissent être gangréneux sans communiquer avec le tube digestif même. L'odeur est bien différente. Dans le cas dont je rapporte l'observation, il n'y avait pas seulement fétidité, mais odeur gangréneuse très manifeste.

M. Hallopeau considère l'interprétation donnée en dernier lieu par M. Fernet comme en tous points satisfaisante. Celle que propose M. Rendu pour expliquer la formation du premier foyer gangréneux ne lui parait point admissible, car la *gangrène ne se développe primitivement que dans les parties soumises directement ou indirectement à l'influence de l'air extérieur ;* dans les viscères autres que les organes digestifs et le poumon, les causes de mortification produisent la nécrobiose, mais non la gangrène ; il semble que l'intervention d'un agent venu de l'extérieur soit nécessaire à la production de cette dernière lésion. Pour ce qui est des foyers pulmonaires, l'apparition tardive de la fétidité de l'haleine ne prouve nullement qu'ils ne se soient pas formés plus tôt, car ce symptôme n'apparait qu'au moment où ces foyers communiquent avec les broches et cette communication peut être tardive.

M. Peter. J'ai observé une transformation gangréneuse d'un kyste hydatique du foie ouvert dans le duodénum.

M. Chauffart lit une observation intitulée :

Tuberculose pulmonaire, d'origine traumatique. — Peu de sujets ont été plus vivement discutés, pendant ces dernières années, que la question des rapports entre les traumatismes et les maladies diathésiques. Bien des points sont aujourd'hui acquis à la science, et nul ne se refuse à admettre qu'une lésion traumatique accidentelle ne puisse devenir le point d'appel, la cause déterminante d'une affection générale et rapidement envahissante, qui, sans cela, aurait pu longtemps, peut-être toujours, rester à l'état de germe silencieux et ignoré. Cependant les cas probants sont encore peu nombreux, et, pour la tuberculose en particulier, le compte en est vite fait : une observation de M. Verneuil de tuberculose génitale succédant à une contusion du scrotum, quelques cas de traumatismes thoraciques rapportés par MM. Le Fort et Lebert, enfin cette remarque curieuse de M. Perroud, qui a vu de robustes mariniers devenir phthisiques par le fait de la compression habituelle qu'ils exercent sur le même point de leur poitrine avec l'instrument dont ils se servent pour diriger ou remorquer leur bateau. L'observation suivante, que nous avons recueillie dans le service de notre maître, M. le professeur Brouardel, appartient au même ordre de faits et nous paraît à peu près démonstrative.

Marie G..., âgée de 59 ans, entre le 20 octobre, à l'hôpital de la Pitié, salle Sainte-Claire.

Elle présente l'aspect et tout l'ensemble des signes fonctionnels et physiques d'une tuberculose déjà avancée. Elle est maigre, affaiblie, sans appétit ; ses digestions sont difficiles, et souvent, pendant plusieurs jours de suite, elle est prise de diarrhée rebelle. La toux est

fréquente, grasse, et amène l'expulsion de crachats nummulaires; enfin, les accès de fièvre vespérale et les sueurs nocturnes complètent l'ensemble symptomatique.

La percussion et l'auscultation nous donnent les résultats suivants : Matité et résistance au doigt dans tout le sommet droit sous la clavicule, avec gros râles muqueux et bronchophonie; du même côté, en arrière, matité et souffle caverneux dans la fosse sus-épineuse, avec retentissement creux de la toux et de la voix; dans le reste de l'étendue du poumon, sonorité diminuée et gros râles sous-crépitants à bulles grosses et inégales.

Du côté gauche, au contraire, les signes physiques nous montrent des lésions bien moins profondes. De la submatité sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, une respiration rude et saccadée en avant, de l'expiration prolongée et légèrement soufflante en arrière, voilà tout ce que l'on trouve, et le contraste entre l'état anatomique des deux sommets est vraiment frappant.

Cette femme, nous dit-elle, n'a jamais été malade; elle a été réglée à 18 ans, et toujours régulièrement jusqu'à l'âge de 45 ans. Ses trois enfants sont bien portants, et, ni chez elle, ni chez aucun membre de sa famille, il ne paraît y avoir eu de manifestation scrofuleuse. Elle-même, lingère de son état, n'a jamais souffert de la misère; elle travaillait en ville, et ne rentrait chez elle que pour se coucher, dans une chambre assez petite du reste et légèrement humide.

Le 14 août 1879, alors qu'elle était en pleine santé, elle tombe d'une chaise sur laquelle elle était debout, se fracture la clavicule droite, et entre à l'hôpital Necker, où elle reste pendant six semaines. La fracture présentait sa direction habituelle, oblique de haut en bas et de dehors en dedans, et le cal est assez volumineux à cause du chevauchement des fragments. Le traumatisme paraît, du reste, avoir été violent, car la première pièce du sternum présente un enfoncement manifeste, et du côté droit, les quatre ou cinq premières côtes font une saillie angulaire au niveau de leurs articulations avec les cartilages correspondants.

Le lendemain de son accident, Marie G... a une hémoptysie peu abondante, et rend quelques crachats sanglants et d'un rouge noir, « semblables, dit-elle, à du sang caillé. » Elle a un peu de fièvre pendant cinq à six jours, puis, peu à peu, commence à tousser, à maigrir, à perdre ses forces. Quand elle quitte l'hôpital, au bout de six semaines, elle était déjà bien changée, et toutes les personnes de sa connaissance lui en faisaient la remarque.

Depuis, les accidents ont continué en s'aggravant, et l'ont forcée enfin à rentrer de nouveau à l'hôpital.

Telle est, en résumé, l'histoire de cette malade, et elle nous semble bien caractéristique. Cette femme qui ne toussait pas, qui

avait toujours été bien portante, qui ne semble présenter ni chez elle, ni chez les siens aucune trace diathésique, avait passé depuis longtemps l'âge où se manifeste la tuberculose héréditaire ; son genre de vie, ses conditions hygiéniques n'étaient pas non plus de nature à faire d'elle une phthisique, quand tout d'un coup, sous l'influence d'un traumatisme accidentel, se déroulent les plus graves accidents. Contusion du poumon et hémoptysie traumatique, puis, en ce même point, tuberculose à marche rapide et continue, d'abord locale comme lésion, commençant maintenant à atteindre le sommet de l'autre poumon, et devant fatalement entraîner une mort prochaine, tout se suit et s'enchaîne dans cette histoire. Sans doute, cette femme devait porter en elle un germe diathésique, mais il était latent, et le serait probablement toujours resté, si par malheur ce traumatisme soudain n'était venu le réveiller et lui donner une activité funeste.

M. Peter. Le fait de M. Chauffard est très intéressant en ce sens qu'il n'est pas douteux qu'une action physique, le traumatisme de la paroi thoracique, ait été cause de l'hémorrhagie pulmonaire, mais on n'est pas autorisé à en conclure que ce traumatisme et cette hémorrhagie aient été l'occasion du développement des tubercules.

On pourrait rapprocher ce fait d'autres faits où des causes physiques provoquent l'hémorrhagie pulmonaire chez les tuberculeux avérés.

Par exemple, premier fait physique : Un tuberculeux est soumis à une cure thermo-sulfureuse à la suite de laquelle il a des hémoptysies avec ou sans fièvre. — Que s'est-il passé avant l'hémoptysie ? Un phénomène *physique* d'exosmose à travers les voies respiratoires, de l'hydrogène sulfuré ; et voilà que ce phénomène physique d'exosmose engendre une hyperémie qui est le point de départ d'une hémoptysie plus ou moins persistante qui peut même modifier l'état général à ce point que la fièvre en soit la conséquence. Le phénomène physique s'est transformé en un phénomène *dynamique*.

Autre exemple : Uu tuberculeux sans fièvre est placé pendant plusieurs heures dans une atmosphère surchauffée (une salle de spectacle) ; quelques instants après il a une hémoptysie formidable, puis ces hémoptysies se répètent pendant huit jours avec une fréquence excessive et la fièvre s'allume. Comment comprendre ces choses ? Premier fait *tout physique*, élévation de la température ; second fait *également physique*, dilatation des vaisseaux du poumon plongé dans ce milieu aérien surchauffé ; troisième fait *encore physique*, rupture des vaisseaux pulmonaires dilatés outre mesure dans un poumon tuberculeux, et à partir de ce moment, la vitalité intervenant, voici que les phénomènes cessent d'être exclusivement

physiques : l'hyperémie devient permanente, les hémorrhagies se répètent *spontanément*, et la fièvre en est la conséquence.

Le phénomène physique s'est transformé en un phénomène dynamique. Mais tout cela chez des tuberculeux, de sorte que je ne serais pas éloigné de croire que le malade de M. Chauffard était probablement tuberculeux et que le traumatisme de la paroi thoracique a été à la fois l'occasion d'une hémorrhagie pulmonaire et de l'évolution désormais rapide d'une tuberculose latente jusque là.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 11 novembre 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Krishaber communique un travail intitulé :

De la conduite de l'opérateur en face des corps étrangers engagés au niveau de la glotte. — Comme le titre l'indique, je ne me propose pas de retracer ici l'histoire complète des corps étrangers du larynx ; mais bien d'attirer l'attention sur ceux qui se trouvent arrêtés au niveau de la glotte et sur les procédés d'extraction que je crois préférables pour éviter la chute du corps étranger dans la trachée ou les bronches.

Quatre observations feront l'objet de cette communication ; parmi elles, il en est deux à peu près identiques au point de vue de l'accident (dans les deux cas, il s'agit d'une pièce de 50 centimes qui était restée couchée horizontalement sur les cordes vocales inférieures), mais qui diffèrent quant au mode opératoire ; je les rapporterai en premier lieu.

Observation I. — D..., 36 ans, marbrier, m'est adressé par M. le professeur Verneuil ; cet homme raconte que, la veille, une pièce de 50 centimes qu'il avait dans la bouche s'est, pendant un éclat de rire, engagée dans les voies aériennes. Je constate, en effet, à l'examen laryngoscopique, la présence dans la cavité du larynx de la pièce d'argent. Elle est placée en travers entre les cordes vocales supérieures et inférieures, couchée de champ, à plat, les bords engagés dans les ventricules de Morgagni. La moitié postérieure de la portion inter-aryténoïdienne est seule libre, et s'est par là que s'effectue la

respiration, péniblement, il est vrai, mais néanmoins d'une façon presque suffisante. Les aryténoïdes et les replis aryténo-épiglottiques sont le siège d'une suffusion œdémateuse.

Le lendemain, à la Pitié, M. Verneuil et ses élèves purent, à l'aide du laryngoscope, faire la même constatation que j'avais faite la veille ; l'extraction du corps étranger me fut confiée.

Je fis d'abord coucher le malade à plat ventre en travers du lit, la tête penchée en bas.

Je m'accroupis à terre, et introduisant l'index de la main gauche jusqu'au niveau de l'épiglotte, je glissai le long de mon doigt une pince laryngée. Je sentis distinctement la pièce, et par deux fois je pus la saisir ; mais les mors de la pince glissèrent et je ne ramena pas le corps étranger. Cette façon d'agir, qui m'avait réussi dans un cas analogue chez un enfant, ne pouvait donc pas être employée ici, parce qu'à partir de la base de l'épiglotte, la pince n'avait plus de conducteur et fouillait aveuglément dans la cavité du larynx.

Le malade fut alors assis devant moi, et, le miroir laryngé en place, je parvins à glisser, dans la partie postérieure de l'espace inter-aryténoïdien restée libre, une pince laryngée fermée. Lorsque celle-ci fut arrivée dans la région sous-glottique, je l'ouvris, afin de lui donner plus de volume, et j'exerçai une forte pression de bas en haut. Le malade sentit immédiatement la pièce se déplacer ; mais au moment où elle arriva dans le pharynx, les mucosités et le sang accumulés dans les environs, provoquèrent uu mouvement de déglutition et la pièce fut avalée.

Aussitôt après, nous pûmes constater au laryngoscope qu'elle avait disparu. Tous les troubles cessèrent à l'instant, et le malade put quitter l'hôpital quelques jours après.

Obs. II. — X..., 35 ans, fut envoyé par M. Humbert au dispensaire laryngoscopique de Lariboisière. La veille, une pièce de 50 centimes qu'il avait dans la bouche s'était engagée dans les voies aériennes. M. Proust constata au laryngoscope la présence de la pièce au niveau de la glotte et me confia le malade. La situation de ce corps étranger, l'état des parties voisines et les troubles fonctionnels étaient absolument les mêmes que dans le cas précédent. Me souvenant des difficultés que j'avais éprouvées pour expulser la première pièce, je résolus cette fois d'ouvrir la trachée et par la plaie de repousser la pièce de bas en haut. N'ayant pas entre les mains la canule de Trendelenburg pour faire le tamponnement préalable de la trachée, je différai l'opération de quelques jours ; mais, dans l'intervalle, un œdème glottique sans cesse croissant se montra et m'obligea à faire la trachéotomie. La respiration redevint bonne et, quelques jours après, le malade ayant été au préalable endormi, je reti-

rai la canule et introduisis à travers la plaie une grosse sonde Béniqué, afin de repousser la pièce du côté de la bouche. Une première tentative la redressa et l'appliqua contre la face postérieure de l'épiglotte; ce que je pus constater au laryngoscope, lorsque le malade fut réveillé. Une seconde tentative faite de la même façon suffit cette fois pour amener la pièce dans la bouche et la faire rejeter dans un crachat.

La canule ne fut pas replacée, l'œdème laryngé disparut peu à peu la plaie trachéale se cicatrisa en quelques jours, et le malade quitta l'hôpital en parfaite santé.

Obs. III. — Z... fut adressé par M. le Dr Marchand au dispensaire larygoscopique de Lariboisière. Quelques jours auparavant, il avait avalé un fragment d'os qui s'était engagé dans les voies respiratoires.

M. Proust constata aussitôt la présence, au nive au de la glotte, d'un volumineux éclat d'os; mon honorable confrère amena le malade chez moi, et là nous l'examinâmes ensemble; la position de ce corps étranger était à peu près la même que celle des pièces de monnaie dans les observations précédentes.

Comme le fragment était fortement fixé dans la muqueuse et qu'il n'y avait pas à craindre sa chute dans la trachée, je le saisis solidement avec des pinces laryngées et pratiquai séance tenante son extraction. Le malade retourna chez lui et n'éprouva plus aucun accident.

Obs. IV (1). — Une fillette de 9 ans me fut adressée par M. le Dr Dupuy. En jouant, elle avait avalé une plaquette de cuivre du volume et de la forme d'une pièce d'argent de vingt centimes. Immédiatement elle avait été prise de toux et de douleur au niveau du larynx. L'examen laryngoscopique me fit constater la présence de ce corps métallique au niveau des cordes vocales inférieures.

Je fis coucher l'enfant à plat ventre sur un lit, la face dirigée vers le sol, et dépassant le bord du lit; puis introduisant mon index gauche jusqu'au vestibule du larynx en renversant l'épiglotte en avant contre la base de la langue, je frayai ainsi un passage libre à une pince laryngée très mince que je tenais de la main droite, et je pus saisir la pièce de cuivre et l'extraire.

L'enfant récupéra instantanément tout l'éclat de sa voix, toute la liberté de sa respiration et quelque temps après elle se mit à jouer.

Dans les quatre observations que je viens d'exposer, les corps étrangers furent ramenés par les voies naturelles, mais une fois, il fut repoussé dans la bouche de bas en haut par l'ouverture trachéale.

(1) V. *Annales des maladies du larynx*, mai 1878, p. 78.

Je n'hésite pas à déclarer que, lorsqu'il s'agit de corps étrangers qui, par leurs caractères physiques peuvent, comme les pièces de monnaie, les médailles etc, s'échapper facilement du côté de la trachée, il est préférable de les extraire après avoir pratiqué la trachéotomie et le tamponnement de la trachée. Sauf chez les enfants, parce que chez eux le doigt introduit dans la bouche peut arriver jusque dans la cavité du larynx, et guider sûrement une pince laryngée, ce qui n'a pas lieu pour l'adulte. J'attache alors une grande importance à la position déclive de la tête, pendant l'opération, parce que, de cette façon, le corps étranger a plus de tendance à tomber dans la bouche que dans les voies respiratoires.

Lorsque le chirurgien s'est décidé pour la voie sanglante, il lui reste à choisir entre ces deux procédés : extraire par la plaie ou par la voie naturelle.

La seconde manière de faire me parait infiniment plus sûre. L'extraction par la plaie exigerait une incision à proximité immédiate du corps étranger et un écartement de la plaie suffisant pour lui livrer passage; or cette manœuvre, qu'il faudrait faire avant que le corps étranger fût saisi, serait tout à fait propre à lui faire perdre sa position et à le précipiter dans la trachée. Le même reproche pourrait être adressé à la section médiane du thyroïde.

Mieux vaudrait ouvrir l'espace crico-thyroïdien, y placer une forte canule qui fermerait l'espace sous-glottique et empêcherait, en cas de déplacement, la chute du corps étranger jusque dans la trachée; on tenterait alors l'extraction par la bouche, le malade étant assis et éclairé.

Malgré les avantages de ce dernier procédé, je préfère celui que j'ai employé, comme étant plus sûr et plus expéditif. Il a, en outre, l'avantage de ne pas nécessiter de la part de l'opérateur l'habitude, encore peu répandue, de manœuvrer à l'aide du laryngoscope.

Quant aux corps étrangers qui se sont retenus au-dessus de la glotte par leur volume ou par leur adhérence aux tissus, et dont la chute au-dessous de la glotte n'est pas à craindre (fragments d'os, arêtes, épingles, etc.), il y a tout avantage à les extraire par les voies naturelles.

M. Théophile Anger. — Je désire appeler l'attention sur un accident qui vient souvent compliquer *les manœuvres d'extraction des corps étrangers*. Je veux parler de la mort subite. Cette mort subite survient dans les tentatives opératoires que l'on pratique pour extraire les corps étrangers, soit du larynx, soit de la partie inférieure du pharynx. Un fait de ce genre s'est passé dernièrement à l'hôpital Tenon, et j'ai observé aussi des cas analogues à Bicêtre, chez des paralytiques généraux. Dans la plupart des cas, on n'ob-

serve que de la congestion pulmonaire, un léger œdème de la glotte, lésions insuffisantes pour expliquer cette mort subite, qui assombrit le pronostic des tentatives d'extraction des corps étrangers pharyngo-laryngiens par la voie buccale.

M. Krishaber. — Certainement la congestion pulmonaire est insuffisante pour expliquer la mort.

Les tentatives d'extraction doivent être douces et éclairées : avec ces précautions je n'ai jamais eu de mort subite à déplorer dans le très grand nombre de cas où j'ai pratiqué l'extraction des corps étrangers du pharynx. Mais je ne fais jamais aucune tentative avant d'avoir constaté le corps étranger, sa position, etc., etc. Dernièrement encore j'étais appelé auprès de la femme d'un de nos confrères qui avait avalé une grosse arête. Avant de procéder à l'extraction, j'ai pratiqué sur le pharynx plusieurs attouchements de façon à habituer la patiente à supporter l'examen laryngoscopique et le passage d'instruments, et puis le soir même j'ai pu retirer une grosse arête. Permettez-moi de vous citer encore le cas d'une femme qui avait avalé un os de veau énorme. Cet os resta dans l'œsophage. M. Labbé me fit appeler. Je l'enlevai avec le balai américain en vis. Il est probable que dans les cas de mort subite auxquels fait allusion M. Th. Anger, c'est une syncope qui amène la mort.

Quant à ce qui est du traitement, je ne crois pas, contrairement à M. Anger, que la section du cartilage thyroïde favorise l'extraction d'un corps étranger laryngien. C'est la trachéotomie qu'il faut faire, en se souvenant qu'une nécessité s'impose : rétrécir les voies respiratoires et non les élargir. Et pour cela, après avoir pratiqué la trachoéotmie qui assure la respiration, on place dans la trachée une canule munie de baudruche, canule destinée à préserver les voies inférieures de la pénétration, de la chute du corps étranger situé plus haut. Ces précautions assurées, on peut alors sans danger repousser avec une sonde le corps étranger de bas en haut.

M. Th. Anger. — Je pense que c'est dans l'espace crico-thyroïdien qu'il faut agir pour remédier aux corps étrangers du larynx.

M. Krishaber. — Si l'on ne tient compte que des troubles fonctionnels, si on ne pratique pas l'examen laryngoscopique, il est facile de se méprendre sur le siége des corps étrangers. L'existence de la dysphagie fait penser à un obstacle œsophagien. — Eh bien, ce trouble fonctionnel appartient tout autant aux corps étrangers du larynx, qu'à ceux de l'œsophage — et il est fort singulier de voir que les corps étrangers du larynx ne gênent pas le plus souvent la respiration, ainsi que nous pouvons nous en convaincre par les faits que je vous citais tout à l'heure.

En résumé, messieurs, n'agissez pas avant d'avoir bien constaté

par l'examen direct la position des corps étrangers, sa mobilité, toutes choses qui importent pour ne pas agir à l'aveugle et intervenir utilement.

L'exploration de l'œsophage sera faite avec la sonde œsophagienne : vous vous rendrez facilement compte de la perméabilité de ce conduit. — L'examen du larynx est plus délicat, vous le pratiquerez au laryngoscope.

Vous éviterez ainsi les manœuvres inutiles, intempestives qui au même titre que les cautérisations de l'arrière-gorge peuvent amener des accidents subits.

M. Stackler. — J'ai été le témoin du cas de mort subite que rappelait M. Th. Anger et qui s'est produit à l'hôpital Tenon, chez une femme qui, obéissant à un accès d'aliénation mentale, avait avalé, disait-on, un peigne, puis une épingle à cheveux.

Au moment de l'entrée, nous ignorions tous ces détails asphyxiques. Nous en cherchâmes la cause et 48 heures après l'admission de cette femme à l'hôpital, des accès de suffocation apparurent, et se montrèrent à ce point menaçants que nous dûmes intervenir à c'est à ce moment que nous recherchâmes l'existence d'un corps étranger, dont il avait été vaguement question jusqu'alors.

Une sonde œsophagienne fut introduite ; j'eus une sensation d'arrêt vers l'entrée de l'œsophage. Mon collègue Olive introduit à son tour la sonde œsophagienne, et la fait pénétrer jusque dans l'estomac, mais il avait éprouvé la même sensation d'arrêt que celle dont je viens de parler.

M. Olive retire alors la sonde œsophagienne et introduit son index aussi loin que possible dans l'arrière-gorge. Il sent un corps étranger piquant : il le tient, il le saisit, et au moment où il le ramène au dehors (c'était une épingle à cheveux), la malade s'affaisse, succombe ; tous nos soins pour la ramener restent sans résultat !

A l'autopsie, nous avons acquis la conviction que cette épingle reposait par sa partie arrondie sur la face postérieure du larynx un peu au-dessus du cricoïde : il existait en ce point une ulcération arrondie, rappelant par sa disposition la forme de la partie arrondie de l'épingle. Quant aux pointes, elles devaient s'être fixées sur la paroi postérieure du pharynx ; l'épingle était donc placée en travers.

Je termine cet examen nécroscopique en signalant l'existence d'un œdème des replis aryténo-épiglottiques, et la production de taches ecchymotiques au-dessus des cordes vocales supérieures. Enfin les poumons étaient congestionnés. Je n'insiste pas, car cette observation se trouve en détail dans les comptes rendus de la Société anatomique.

M. Ory communique une observation intitulée :

Hémorrhagie intestinale chez une petite fille de deux jours. Guérison — L'hémorrhagie qui survient chez les nouveau-nés est un accident assez rare, et dont l'étiologie est encore entourée d'obscurité. Ayant eu l'occasion de donner mes soins à un jeune enfant présentant des vomissements de sang et des selles sanglantes, je crois utile de publier l'observation, qui est heureusement incomplète au point de vue anatomo-pathologique puisque l'enfant guérit. Je ferai suivre l'exposition du fait de courtes réflexions.

Le 3 décembre 1877 je fus appelé en toute hâte auprès d'un enfant né le 30 novembre, c'est-à-dire âgé de 3 jours. Cet enfant était une fille bien constituée et née à terme, à la suite d'un accouchement normal, mais très lent, sous la direction d'une sage-femme du quartier. L'enfant rendait depuis le matin des garde-robes sanglantes.

Au moment de ma visite, vers midi, en démaillotant la petite malade, on trouva les couches largement teintes de sang, je vis même de petits caillots. Je fus frappé dès l'abord de la coloration violacée des mains, et de l'aspect congestif de la face. On m'apprit alors que l'enfant depuis sa naissance avait gardé cet aspect, mais que rien jusqu'au matin n'avait donné de l'inquiétude.

L'allaitement n'avait guère eu lieu jusqu'à ce moment, car la mère ne possédait encore que fort peu de lait. On s'était contenté de lui donner un peu de mauve sucrée à la cuillère. Je sus aussi que l'accouchement avait été d'une longueur anormale (deux jours de douleurs). Cette durée peut être attribuée sans doute à une légère déformation du bassin que je suppose devoir exister chez la mère, une jeune femme blonde primipare de 22 ans, qui boite à la suite d'une. ancienne coxalgie de la hanche gauche. (Je n'ai pu vérifier le fait Toujours est-il que cet accouchement se termina sans intervention chirurgicale, et que l'enfant fut assez longtemps à prendre le rhythme régulier de sa respiration, au dire des personnes présentes.

Je prescrivis immédiatement de faire prendre à la petite malade de fréquentes gorgées de sirop de ratanhia, puis dans l'intervalle on dut lui faire prendre dans une demi-tasse de tisane 10 gouttes de perchlorure de fer à donner par petites cuillerées dans la journée. Je fis également appliquer des fragments de glace sur le ventre, et administrer dans un peu d'eau 15 gouttes de perchlorure de fer en lavement.

Ce traitement ainsi institué, les accidents durèrent pendant deux jours, puis cessèrent.

Je fis continuer pendant deux jours encore les 10 gouttes de per-

chlorure de fer dans la tisane de mauve, puis l'enfant prit bien le sein et je cessai de la visiter.

Tout alla bien jusqu'au 13 décembre, mais ce jour-là je fus de nouveau appelé, et cette fois l'enfant avait des vomissements noirs et des selles sanglantes ; j'instituai de nouveau le premier traitement, excepté toutefois les lavements qui me parurent pour le moins inutiles, vu le siège élevé de la rupture vasculaire. Puisqu'il y avait des vomissements, je crus en effet que la lésion devait siéger soit dans l'estomac, soit dans le duodénum.

Cette fois la durée des accidents fut très abrégée, et dès le soir même les vomissements avaient cessé; le lendemain matin les selles reprenaient leur aspect normal. Je fis continuer pendant cinq jours le sirop de ratanhia. Depuis lors tout accident cessa pour ne plus reparaître, et lorsque je revis cette petite fille le 5 janvier, à 1 mois 5 jours, cette enfant avait bien profité et se nourrissait régulièrement.

Réflexions.— Je veux maintenant mettre en relief quelques points principaux de mon observation avant d'entrer dans la discussion.

Il s'agit d'une fille de 2 jours. Cette fille est née à la suite d'un accouchement lent. Il y a eu de la difficulté pour l'établissement de mouvements respiratoires. Je ferai enfin remarquer que d'abord il n'y a pas eu de vomissements, que ceux-ci n'ont apparu que lors de la crise du treizième jour. J'insisterai aussi sur l'aspect congestif de la peau. On trouvera dans la thèse d'agrégation de mon ami le Dr Albert Ribemont l'exposé de quelques observations d'hémorrhagies intestinales chez des nouveau-nés. J'ai le regret de n'avoir point communiqué plus tôt cette observation car elle eût bien trouvé sa place dans cette thèse excellente à consulter.

De ces recherches, comme des miennes, il résulte que nous sommes en présence d'un cas rare, chez le nouveau-né. On a généralement admis que l'accident est plus fréquent chez les garçons que chez les filles. (Rilliet et Barthez, Silbermann). Ce dernier auteur admet que l'hémorrhagie apparaît principalement le deuxième jour.

On a beaucoup discuté sur l'étiologie de cette affection, mon cas peut-il contribuer à éclairer la question, je le pense.

L'état congestif, de demi-cyanose que présentait cette petite fille, les difficultés des premiers efforts respiratoires expliquent la congestion des organes digestifs, et je suis porté à rattacher cet état à la lenteur du travail. Je ferai remarquer qu'ici comme dans le plus grand nombre des cas l'hémorrhagie s'est produite vers le deuxième jour, c'est-à-dire au moment où l'enfant a été présentée au sein de la mère, sein qui contenait à peine de lait à ce moment. Deux causes ont alors favorisé la rupture vasculaire des vaisseaux intestinaux,

vaisseaux normalement congestionnés d'ailleurs à cet âge, d'après Billard.

La première est l'établissement du travail de la digestion, la seconde, c'est l'effort tenté par l'enfant pour aspirer le lait contenu dans un sein pauvre encore.

A ces considérations j'ajouterai que dans mon cas je m'explique la récidive, survenue le treizième jour après la naissance, par l'élimination du caillot oblitérateur du vaisseau rompu, caillot formé sous l'influence du perchlorure de fer et du ratanhia administré si efficacement lors des premiers accidents. J'écarte l'idée d'un ulcère simple de la muqueuse gastro-intestinale à cause de la cessation rapide des accidents, et je place le siège dans le voisinage du pylore, dans le duodénum, à cause des vomissements sanglants constatés le treizième jour. Car l'absence de vomissements dans la première fois prouve que la muqueuse de l'estomac n'était pas atteinte. Quant au traitement, je crois que la terminaison heureuse a été due à l'administration du ratanhia, des gouttes de perchlorure de fer, puis aux applications de glace sur la région épigastrique.

M. le docteur Beaurieux (d'Orléans) est nommé membre correspondant de la Société clinique.

Les Secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 25 novembre 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

M. Delpeuch, interne des hôpitaux, communique une observation intitulée :

Monoplégie faciagle isolée, par lésion de l'hémisphère gauche. — Le nommé Lucas de P..., âgé de 47 ans, fut amené, le 12 juin dernier, à cinq heures du soir, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Léon Labbé, suppléé alors par M. Humbert. Ruiné par des pertes à la Bourse, il venait de se tirer uu coup de pistolet au niveau de l'œil gauche.

Il avait marché sans aide jusqu'à la salle Saint-Louis, avait toute sa connaissance, et, après qu'on eut arrêté une hémorrhagie assez abondante et pansé la petite plaie qu'il portait à l'angle interne de l'œil, il voulait quitter l'hôpital : on le retint. A sept heures du soir,

il se produisit une nouvelle hémorrhagie, peu considérable. Le blessé vomit peu de temps après, et commença à délirer.

Le délire dura toute la nuit et persistait au moment de la visite, le 13. L'agitation est peu intense, le malade veut se lever, demande à quitter la salle, parle sans suite de choses indifférentes ; mais il est facile, par des questions nettes, faites à haute voix, de le tirer de son délire et d'obtenir des réponses précises, excepté toutefois sur les circonstances qui ont précédé ou suivi sa tentative de suicide. Quand on y fait allusion, il paraît ne pas comprendre.

Au-dessus de l'angle interne de l'œil gauche est l'orifice d'entrée de la balle ; la plaie a environ 1 centimètre de longueur, et siège sur la paupière supérieure, au voisinage de la racine du nez. Le doigt s'enfonce à ce niveau dans une dépression, mais ne sent aucun corps étranger. Le globe de l'œil n'a pas été atteint, la cornée est trouble, mais le blessé non seulement distingue avec l'œil gauche la lumière de l'obscurité, mais apprécie le contour des objets.

Il a eu quelques vomissements dans la nuit; il a de la fièvre (38°,5). Les urines, normales d'ailleurs, sont peu abondantes et foncées, elles sont émises sans difficulté. On ne constate aucun désordre de la motilité ni de la sensibilité du côté du tronc, ni du côté des membres.

Dans la soirée, persistance du délire et nouveaux vomissements.

Le lundi matin 14, l'état s'est aggravé. Les vomissements ont cessé, mais l'agitation est plus grande, la fièvre plus intense (39°) ; la face est très congestionnée. De plus, on remarque, pour la première fois, que la bouche est déviée du côté droit. M. Humbert ordonne une saignée de 300 grammes.

Le soir, la température est encore très élevée (40°), mais le délire a perdu de sa violence.

Le 15, la fièvre et l'agitation sont tombées ; le thermomètre ne marque plus que 37°,5. Néanmoins, le malade reste dans un état continuel de subdelirium.

La paralysie du côté droit de la face est manifeste. La déviation de la bouche, entraînée du côté gauche, est accusée, surtout quand on fait parler le malade ; la pointe de la langue se porte à gauche, directement vers la commissure. La paralysie est absolument limitée aux muscles de la région inférieure de la face ; l'action de l'orbiculaire est conservée ; il n'existe pas de lagophthalmos, et le clignement volontaire s'effectue des deux côtés avec la même énergie. Les muscles frappés répondent bien à la faradisation. On n'observe aucune déviation de la tête, ni des yeux, aucun mouvement convulsif.

Les membres, en particulier le membre supérieur droit, ne présentent aucun degré de paralysie. Enfin le malade parle sans hésitation,

l'articulation des sons étant seulement moins nette, en raison de la paralysie faciale.

Au voisinage de la plaie, il existe un œdème peu intense et une coloration ecchymotique s'étendant jusqu'à la partie supérieure de la joue. La vision est presque abolie de ce côté; le malade distingue seulement le jour de la nuit; il existe un chémosis considérable; la cornée est opaque, la pupille est punctiforme. Peu de douleur.

Le lendemain, 16 juin, l'amélioration est grande; la connaissance est revenue entière; le sommeil est calme; la parole reste facile et prompte; le malade trouve sans peine les mots dont il a besoin, mais dit avoir oublié tous les détails de son accident. En raison de l'absence d'aphasie, on s'assure qu'il n'est pas gaucher. La fièvre n'a pas reparu.

Le 17, on note la température comparée des deux régions temporales; on applique le thermomètre immédiatement au-dessus de l'oreille. On trouve :

Température axillaire.....	37°,8
— temporale droite.....	37°,5
— temporale gauche.....	38°,2

Cette exploration malheureusemement n'avait pas été faite les jours précédents et ne fut pas répétée.

Dès le 23 juin, on constate que la bouche, au repos, est moins déviée que précédemment, que la langue tirée en dehors s'éloigne moins de la ligne médiane; enfin, quand on invite le malade à sourire, on observe nettement la production du sillon naso-labial, qui était entièrement effacé précédemment.

Les troubles du côté de l'œil gauche se sont prononcés davantage; les paupières se sont tuméfiées, leglobe de l'œil est saillant en avant; la cornée est opaque, ramollie, insensible, ainsi que la conjonctive.

L'examen de la sensibilité de la face, que le délire et la stupeur des premiers jours avaient empêché, révèle une insensibilité absolue au niveau de la moitié gauche du front, de la paupière supérieure, et une insensibilité relative de la racine du nez et de la pommette du même côté. Il y a même insensibilité de la narine et anosmie complète du côté gauche.

Le 2 juillet, M. Humbert enlève le globe de l'œil; il est volumineux, dur, et sur une coupe on a peine à reconnaitre les différentes parties qui le constituaient. A la suite de cette opération, l'œdème des paupières disparait. On constate alors que le muscle releveur est paralysé; la paupière gauche tombe comme un voile au devant de la cavité de l'orbite.

La paralysie faciale disparait peu à peu pendant le mois de juillet, et il n'en reste aucune trace quand le malade sort, le 8 août.

Malgré l'absence heureuse de toute vérification anatomique, cette observation nous parait intéressante comme un exemple rare de monoplégie faciale par lésion de l'hémisphère gauche. En effet, on lit dans Ferrier que « les cas où l'on a trouvé de la paralysie faciale simple, sans aphasie ni paralysie du bras ou de la main, en relation avec une affection corticale, ont toujours été des cas ou la lésion siégeait dans l'hémisphère droit. » Cette proposition est trop absolue, le fait que nous rapportons prouvant l'indépendance, la circonscription bien nette du centre psycho-moteur de la face et la possibilité d'une lésion isolée qui en suspende les fonctions.

Quant au siège précis de cette lésion, au terme du trajet parcouru par le corps étranger, on ne peut la localiser que d'une manière hypothétique. L'étude des désordres observés du côté gauche de la face doit faire admettre que la balle, pénétrant dans l'orbite par son angle interne et supérieur, a suivi une direction oblique en dehors et en arrière et voisine de l'horizontale, a atteint successivement les rameaux nasal et frontal de la branche ophthalmique, le filet du releveur de la paupière, et perforé la voûte orbitaire au voisinage de son sommet ; puis passant au-dessous du centre du langage et du faisceau pédiculo-frontal inférieur qui en émane, les laissant indemnes ou ne les blessant que dans une faible mesure, elle se serait arrêtée au pied de la circonvolution frontale ascendante ou à la partie inférieure du sillon de Rolando.

Sans doute elle n'a détruit à ce niveau qu'une partie des cellules qui président aux mouvements de la face, ou n'a interrompu leur fonctionnement que par une compression passagère, ce qui a permis la disparition rapide de la paralysie.

Dans les bulletins de la Société se trouve une observation qui peut être rapprochée de celle-ci. Elle a été présentée par M. Gérard Marchant en 1877. Il s'agit aussi d'une balle, logée dans le sillon de Rolando, à la partie postérieure de la deuxième frontale et qui a donné lieu à une monoplégie faciale et brachiale.

M. Sainton. Je veux relever un point accessoire de la communication de M. Delpeuch. La saignée pratiquée par notre collègue a amené une sédation dans les symptômes; ce n'est pas la première fois qu'il m'est donné de voir cette heureuse influence due à la déplétion sanguine, car dans un cas de méningo-encéphalite traumatique observé chez M. Gosselin, à l'aide de deux saignées j'ai obtenu la disparition rapide des symptômes.

M. Ball. La communication de M. Delpeuch est très intéressante. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte pour ou contre les localisations cérébrales, il y a un grand nombre de faits contraires aux règles établies par certains observateurs. Dans l'observation de

M. Delpeuch, il n'y a pas eu, par suite de la guérison, d'examen direct ; on ne peut donc savoir quels étaient le siège et l'étendue des lésions.

M. Mercklen, interne des hôpitaux, communique une observation intitulée :

Empoisonnement aigu par l'aniline. — Guérison. — L'action toxique de l'aniline est bien plus connue par les expériences physiologiques faites sur les animaux que par les effets de ce poison observés chez l'homme. Les ouvriers qui travaillent dans les fabriques d'aniline peuvent présenter des phénomènes d'empoisonnement chronique , résultant de l'absorption de cette substance par les voies respiratoires, sous forme de vapeurs ou de poussières ; l'empoisonnement aigu est exceptionnel. Dans l'observation qui suit, 100 à 120 grammes d'aniline pure ont été avalés à l'état liquide ; ce mode d'absorption, joint aux accidents déterminés par le poison et à la prompte guérison, constituent l'intérêt du fait que nous publions.

Ratti (Pierre), âgé de 25 ans, d'origine italienne, travaillant dans une fabrique de produits chimiques à Clichy, avale le 11 juillet, à 8 heures du matin, 100 à 120 grammes d'un mélange d'aniline et de toluidine ; il avait pris ce liquide pour du café. Malgré cela, cet homme se met au travail comme d'habitude sans avertir personne, et ce n'est qu'à 9 heures trois quarts, c'est-à-dire une heure trois quarts après l'ingestion du poison, que les ouvriers qui l'entourent le voient hébété, immobile, en état de stupeur ; interrogé à ce moment, il raconte l'erreur dont il a été victime et se plaint d'un peu de céphalalgie. M. Gundelach, chimiste de l'établissement, qui nous a fourni une grande partie de ces renseignements, est immédiatement appelé et administre au malade 0,05 centigrammes d'émétique, mêlé à du sel de Seignette ; l'effet du médicament est activé par l'introduction du doigt dans le pharynx et l'administration de grandes quantités d'eau chaude. Sous cette influence, des vomissements abondants se produisent, composés de quelques aliments, d'eau et d'une matière colorante jaunâtre, probablement aniline non encore absorbée. Puis le malade, soulagé par ces vomissements, est couché.

Vingt minutes après environ, des phénomènes nerveux graves se manifestent. Le malade perd connaissance, tombe dans le coma et se trouve en état de résolution générale, la tête pendante, renversée en arrière, les lèvres absolument noires, la face violacée. Puis l'on observe une contracture des muscles de la face, le rire sardonique, du trismus qui ne permet qu'après bien des efforts d'introduire dans la bouche quelques gouttes de lait. A ce moment pas de convulsions, ni de contracture des membres ; pouls excessivement faible ; algidité.

Cela se passait vers 10 heures et demie, c'est-à-dire deux heures et demie après l'ingurgitation de l'aniline. On essaya alors par tous les moyens d'introduire dans la bouche de l'alcool; finalement le malade en avale quelques gouttes, et immédiatement paraît se réveiller. On profite de cette rémission pour lui faire avaler en plus grande quantité de l'alcool et du thé alcoolisé; pour combattre le refroidissement, on réchauffe le malade avec des couvertures et des boules d'eau chaude, on frictionne tout le corps avec de l'alcool camphré. Le malade reprend connaissance et est repris de vomissements.

A midi et demi, deux lavements huileux sans résultat.

Vers 2 heures, le malade perd de nouveau connaissance; le pouls faiblit, la cyanose persiste quoique moins accentuée qu'au début. Vers 3 heures, convulsions cloniques des membres, perte de connaissance complète; mais la contracture de la face et de la mâchoire a disparu.

C'est à ce moment que le malade est envoyé à l'hôpital Beaujon, où il est reçu dans le service de M. le Dr Millard. L'interne de garde constate à son arrivée qu'il est dans le coma le plus profond; les pupilles, dilatées, réagissent peu sous l'influence de la lumière. Le cathétérisme donne issue à 200 grammes environ d'urine fortement colorée de brun. La mort est considérée comme imminente.

Le coma dure pendant toute la nuit, interrompu assez fréquemment par des attaques convulsives dans les membres. Pendant toute cette période la face était violacée.

Le lendemain matin, au moment de la visite, le malade est éveillé et ne se plaint que d'un violent mal de tête. La face, surtout la lèvre sont encore légèrement cyanosées. Mais il n'existe pas d'autre phénomène anomal.

La sensibilité est normale partout sauf au niveau du voile du palais et du pharynx dont le chatouillement ne provoque aucun réflexe. Pas de paralysie. Le malade a uriné spontanément; cette urine encore très foncée est albumineuse et donne au papier de tournesol une réaction alcaline très nette, alors que celle de la veille était acide et non albumineuse. Pas de douleur de ventre; mais pas encore de selle depuis l'accident.

Une forte odeur d'aniline se dégage du lit du malade; cette odeur paraît appartenir à ses vêtements.

Prescription : Lait. Lavement purgatif. Bain.

Le surlendemain et les jours suivants, la céphalée disparait. Les urines sont encore foncées, mais très légèrement albumineuses. Le malade quitte l'hôpital au bout de cinq ou six jours, ne conservant d'autre phénomène appréciable que son anesthésie du voile du palais.

Le sang examiné le lendemain de l'accident ne présentait rien

d'anormal au point de vue de la configuration des glo bules rouges. Numération 4,200,000.

La température le même jour était de 37,6.

Les urines ont été analysées par M. Gundelach; ceiles du soir seules renfermaient de l'aniline non encore modifiée; il n'y en avait plus trace dans l'urine du matin dont l'alcalinité était due à du car bonate d'ammoniaque.

Réflexions. — Différentes particularités sont à relever dans cette observation. En premier lieu, malgré les affirmations du malade, l'on ne peut admettre qu'il ait avalé plus de 100 grammes d'aniline; on sait en effet que 15 à 20 gouttes de cette substance suffisent pour déterminer chez le lapin des effets toxiques souvent mortels; il est probable que le malade aura rejeté immédiatement une partie du liquide avalé, averti de son erreur par la causticité légère du poison.

Les premiers effets de l'empoisonnement ne se sont manifestés que deux heures environ après l'introduction du poison et ces effets sont allés progressant jusqu'au coma et aux convulsions, comme cela arrive dans les expériences sur les animaux. Les plus récentes de ces expériences faites par notre collègue et ami Leloir (1) prouvent que l'aniline détermine des accidents convulsifs et asphyxiques, en agissant primitivement sur l'hémoglobine du sang dont elle diminue le pouvoir absorbant. On comprend dès lors que les effets du poison n'apparaissent pas plus rapidement.

Comme troubles spéciaux nous rappellerons l'albuminurie transitoire, bien en rapport avec l'hypothèse d'une altération du sang, et l'anesthésie du voile du palais qui persistait encore quand le malade a quitté l'hôpital. Les troubles de la sensibilité dans l'empoisonnement par l'aniline ont été cités par divers auteurs, récemment par Grandhomme (2) qui chez les malades empoisonnés par les vapeurs d'aniline a constaté une anesthésie cutanée absolue. Chez notre malade l'anesthésie était localisée à l'isthme du gosier, mais persistante.

Le traitement de cet empoisonnement consiste uniquement dans l'administration de stimulants aidée de la révulsion cutanée. C'est là une notion classique. Il faut y ajouter les évacuants pour le cas spécial de l'introduction du poison par les voies digestives.

M. Feltz. On a remarqué dans la fabrique d'aniline de Saint-Denis que les sujets alcooliques étaient plus aptes à être les victimes de cet empoisonnement. Au lieu d'alcool on leur donne de l'esprit de Mindererus et cette médication réussit très bien.

---

(1) M. Lenoir. Recherches cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement par l aniline. Gazette médicale, décembre 1879 et janvier 1880.

(2) Grandhomme. Analismus (Viertelj. t. gericht med. u. oeff. sanit., octobre 1879).

M. Labadie-Lagrave. Je crois que dans les cas d'empoisonnements produits par l'aniline les inhalations d'oxygène pourraient trouver une heureuse application.

M. Savard. Il serait intéressant de comparer les symptômes de l'empoisonnement produits par l'aniline à ceux qu'amènent les empoisonnements par la benzine et la nitro-benzine. La benzine semble agir sur le cerveau, la nitro-benzine sur la moelle, ainsi que le prouvent des expériences sur les grenouilles.

M. Mercklen. Dans un cas d'empoisonnement par la nitro-benzine que j'ai pu observer, les accidents ont été bien différents de ceux que je viens de relater. Le malade était dans un état comateux absolu. Sous l'influence d'application du fer chaud, d'ingestion d'alcool, de contro-stimulants en un mot, le malade a guéri.

M. R. Moutard-Martin. Les expériences de M. Leloir semblent prouver que les inhalations d'oxygène pourraient réussir dans l'empoisonnement par l'aniline, surtout au début. On pourrait employer encore les injections sous-cutanées d'éther.

M. Ball. Je demanderai à M. Feltz sur quoi il base les effets utiles de l'esprit de Mindererus dans les cas d'empoisonnement par l'aniline, et pourquoi il repousse l'alcool?

M. Feltz. C'est à titre d'excitant diffusible qu'est prescrit l'esprit de Mindererus. L'expérience semble avoir prouvé ses heureux résultats.

M. Ball. L'alcool a réussi dans le cas de M. Mercklen. Il ne serait pas raisonnable de proscrire l'alcool, parce que les sujets qui sont empoisonnés sont alcooliques. L'expérience a depuis longtemps prouvé que dans le cas de delirium tremens, le meilleur moyen de calmer les effets de l'alcoolisme était de donner de l'alcool en quantité modérée.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 3 décembre 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. Thaon communique une observation intitulée :

Vergetures sur le thorax chez un malade atteint de pneumothorax. — Je viens de lire dans les comptes rendus de la Société clinique, pour l'année 1879, la communication de M. Bouchardat, sur les vergetures de la peau du genou, chez les typhiques.

Je profite de cette occasion, pour soumettre à la Société une observation à peu près analogue, recueillie en 1876 et que je tenais en réserve faute d'explication suffisante.

Il ne s'agit pas d'un malade atteint de fièvre typhoïde, mais d'un jeune homme, âgé de 17 ans, qui, en mai 1876, fut pris d'une pneumonie caséeuse du sommet pulmonaire droit, suivie d'un pneumothorax. Après des alternatives diverses, ce malade est mort à Nice, au mois de novembre de la même année.

Au cours de la maladie, MM. Barth et Barthez, qui avaient soigné l'enfant à Paris, furent très frappés de voir le dos du patient se couvrir à un moment donné de vergetures, très étendues et très marquées.

Lorsque je vis l'enfant à Nice, au mois d'octobre, son dos présentait l'aspect suivant :

Le côté gauche du thorax, à partir de l'épine de l'omoplate jusqu'à la ceinture, était rayé par des vergetures disposées parallèlement de dedans en dehors et de haut en bas, dans la direction des côtes. Les vergetures formaient ainsi neuf lignes parallèles, répondant très exactement aux espaces intercostaux. Extérieurement les vergetures se prolongeaient jusqu'à la ligne axillaire, intérieurement elles dépassaient en certains points la ligne médiane et empiétaient sur le côté droit. Elles ne formaient pas une traînée continue, mais de distance en distance elles étaient interrompues par des espaces de peau saine ; le diamètre en hauteur des taches blanchâtres était d'environ 1 centimètre. Vers le haut du thorax, elles étaient d'un blanc brillant, tout à fait cicatriciel, en bas elles étaient rougeâtres ; cela répondait à leur ordre d'apparition, les taches les plus anciennes s'étant montrées près de l'épaule et les plus récentes étant apparues au niveau du 11e espace intercostal.

L'hypothèse de M. Bouchard, fondée sur la distension excessive de la peau, ne pouvait s'appliquer à notre cas. En effet, le côté de

thorax le plus développé, le plus tendu, celui qui avait toujours présenté une voussure très-marquée, était le côté opposé aux vergetures, c'était le côté droit, siège du pneumothorax.

L'origine mécanique de ces vergetures abandonnée, pouvait-on songer à une autre explication ?

En voyant ce dos zébré d'une façon si régulière, dans une de ses moitiés latérales et dans la direction exacte des espaces intercostaux, on ne pouvait se défendre de croire à une certaine relation entre la disposition de ces bandes cicatricielles et le trajet des nerfs intercostaux. Cette localisation ne suffit pas pour décider de l'origine nerveuse de semblables vergetures, mais elle réveille l'idée de troubles trophiques qui s'opéreraient par l'intermédiaire des nerfs.

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse mécanique de M. Bouchard ne satisfait pas à tous les cas et notre observation aura peut-être pour but de ramener l'attention sur ces faits et de nouvelles recherches aboutiront à trouver une explication plus naturelle.

M. Bouchard. Je répondrai à M. Thaon que je ne suis pas certain que les vergetures qu'il a observées sont de même nature que celles que j'ai signalées dans la fièvre typhoïde; aussi ne me risquerai-je pas à proposer une explication. Cependant on pourrait dire que le côté malade du thorax était dans un état d'inertie ; que le côté sain a été soumis à des mouvements exagérés, et que c'est là peut-être la cause de ces vergetures.

Chez la malade de M. Delens, le fait de l'existence des vergetures des deux côtés, sur les parties latérales des genoux, empêche d'attribuer leur existence à la coxalgie, qui n'existait que sur un seul membre. Certainement, on ne sait pas encore quelles sont les conditions étiologiques des vergetures, et on n'est pas autorisé à dire qu'elles ne se produisent qu'à la suite de la fièvre typhoïde. Je n'ai jamais été aussi exclusif; seulement j'ai fait observer que j'avais pu constater leur existence dans tous les cas de fièvre typhoïde que j'ai pu observer.

M. Chevallereau. Je rappelle que chez une malade atteinte de coxalgie, et dont j'ai rapporté l'histoire à la Société clinique, des vergetures existaient au-dessus du genou et du côté du membre qui pouvait se fléchir, c'est-à-dire du côté sain. Du côté immobilisé, c'est-à-dire malade, on ne pouvait en constater l'existence.

M. Comby lit une observation intitulée :

Pleurésie suraiguë à forme typhoïde. — Mort le quinzième jour. — Daniel (Pierre), 24 ans, chauffeur, entre le 25 mars 1880, salle Saint-Charles, n° 3, service de M. Proust.

Cet homme est extrêmement robuste et n'a jamais été malade. Il

exerce la profession de chauffeur à la Compagnie des chemins de fer du Nord; son service, très pénible, l'expose aux changements brusques de température, sans parler des excès alcooliques auxquels il doit se livrer, malgré son silence à cet égard.

Il y a huit jours, faisant le service de nuit, il a éprouvé un grand frisson suivi d'un point de côté à droite; avec toux et crachats peu abondants.

A partir de ce moment, il a été très malade, s'est mis au lit, et nous a été adressé par le médecin de la Compagnie.

Etat actuel. — Face vultueuse et presque cyanosée, dyspnée extrême, crachats assez abondants, aérés, spumeux, non colorés, mais légèrement adhérents au vase. Peau chaude et humide, température 40,6, sous l'aisselle; pouls 116.

Ces symptômes d'une gravité aussi marquée nous faisaient immédiatement penser à une hépatisation pulmonaire ou à une fièvre typhoïde.

La pleurésie paraissait peu probable; mais l'auscultation vint immédiatement affirmer le diagnostic qui avait paru de prime abord le moins vraisemblable.

En avant, il existait du côté droit et sous la clavicule un bruit skodique; plus bas, la sonorité était diminuée.

De nombreux râles sibilants et ronflants existaient des deux côtés.

En arrière, il existait de la matité, avec diminution des vibrations thoraciques dans la moitié inférieure du poumon droit, léger souffle et égophonie. Comme à la partie antérieure, on entendait dans toute la poitrine des râles sibilants et ronflants, avec quelques râles sous-crépitants dans l'aisselle, indiquant une congestion broncho-pulmonaire intense, venant compliquer la pleurésie. L'épanchement pleurétique était trop peu abondant pour expliquer la gravité de l'état général. Aussi étions nous réduit à le réléguer au second plan et à invoquer soit une pneumonie, dont les signes auraient été masqués par ceux de la pleurésie, soit une fièvre typhoïde que semblaient traduire et la fièvre intense, et l'abattement, et le facies du malade, et jusqu'à cette congestion intense des poumons qui tenait sous sa dépendance l'orthopnée et la cyanose.

Mais le ventre ne présentait ni taches, ni diarrhée, ni gargouillement.

On voit combien la question était complexe et difficile à résoudre.

Pour obéir à une indication urgente, nous fîmes appliquer sur le champ huit ventouses scarifiées au côté droit du malade. Le soulagement qui s'ensuivit fut très notable, et le malade put dormir.

26 mars. Cette amélioration est évidente le matin, la respiration est plus libre, et la face moins cyanosée.

Mais le pouls est à 120 et la température à 39,8. Les signes physiques sont peu modifiés. Le soir, les symptômes s'aggravent de nouveau, la gène respiratoire augmente; le malade prend un vomitif sans succès. Pouls 120. T. A. 39,9.

Le 27. La nuit a été très mauvaise, très agitée; le malade, en proie à un délire violent, a pu se lever et quitter la salle; il a fallu plusieurs infirmiers pour le ramener de force à son lit. Le matin une légère *épistaxis* survient par la narine droite. P. 120. T. A. 40°.

La matité est plus étendue que la veille, le souffle tubaire occupe maintenant les trois quarts inférieurs du poumon droit.

Le soir le pouls monte à 140. T. A. 40,4.

Le 28. Le délire est continuel et la dyspnée s'accroît; cependant la température est descendue à 39,4 ; le pouls est à 124. L'orthopnée et la cyanose sont tellement prononcées qu'elles nous déterminent à faire la thoracentèse, malgré la haute gravité de l'état général. La ponction faite au lieu d'élection donne issue à un litre de sérosité un peu louche, mais sans mélange de pus. Il n'en résulte aucun soulagement appréciable ; le soir, le pouls remonte à 136, et la température axillaire à 40,4.

Le 29. Application d'un large vésicatoire à droite et en arrière. P. 132. T. A. 39,6. Le malade est un peu plus calme, son délire est plus tranquille et professionnel. Les signes physiques n'ont pas changé et le liquide soustrait la veille parait s'être reproduit. Le soir, la température axillaire remonte à 40,5 et le pouls à 144.

Le 30. Une deuxième ponction donne issue à un litre et quart d'une sérosité analogue à celle qui a été retirée deux jours auparavant. Malgré cette deuxième intervention, la maladie, loin de céder, ne fait que s'aggraver, la température dépasse toujours 40° le soir, le délire est continuel, et le malade succombe le 2 avril, quatorze jours après le début de sa maladie.

Autopsie (3 avril). — A l'ouverture de la cage thoracique, nous constatons dans la plèvre droite un épanchement de sérosité limpide dont la quantité peut être évaluée à un litre. Il n'existe pas de fausses membranes cloisonnant l'épanchement ni d'adhérences unissant la plèvre pariétale à la plèvre viscérale. On aperçoit seulement à la surface des plèvres un exsudat pseudo-membraneux mou, friable, récent, qu'on enlève très facilement par le grattage.

Le poumon droit est revenu sur lui-même et carnifié, mais sans offrir aucune trace d'hépatisation ancienne ou récente; il n'existe pas non plus de tubercules proprement dits. Cependant nous observons, en deux points, un petit foyer purulent gros comme une tête d'épingle, peut-être d'origine tuberculeuse.

Du côté gauche nous constatons une congestion assez vive du

poumon ; mais cet organe crépite dans toute son étendue, et ne présente pas la moindre hépatisation, pas le moindre tubercule.

Le péricarde est sain, le cœur absolument normal. Le foie est de volume moyen, un peu congestionné. Les reins sont gros, un peu rouges.

Rien dans le cerveau.

Du côté de l'intestin, nous avons cherché attentivement des lésions du côté des follicules clos et des plaques de Peyer ; nous n'avons pu que constater l'intégrité absolue de ces organes.

En résumé, nous voyons un jeune homme d'une force peu commune et d'une santé jusqu'alors parfaite, succomber en quinze jours à une pleurésie séreuse présentant, en regard d'un épanchement modéré, des accidents généraux formidables. La rareté du fait nous a décidé à le publier, car s'il est assez fréquent de rencontrer de pareils symptômes dans certaines formes de pneumonie et de fièvre typhoïde, il est exceptionnel, croyons-nous, de les voir liés à une pleurésie simple. Faut-il invoquer, chez l'homme qui fait le sujet de cette observation, un vice caché, une diathèse ou plutôt l'alcoolisme qui serait venu donner à la maladie une malignité qu'elle présente rarement ? En présence de l'inconnu, il faut bien se rattacher à une hypothèse. Mais, quelle que soit l'hypothèse qu'on admette, il n'en reste pas moins avéré que nous avons eu affaire à une forme rare, spéciale de pleurésie.

Déjà Traube, Woillez ont décrit des formes de pleurésies caractérisées par la gravité de l'état général auxquelles ils donnent le nom de pneumo-pleurésies. Frœntzel signale une variété qui se rapprocherait davantage du cas que nous avons observé ; il appelle pleurésie suraiguë une forme dont il a trouvé 6 exemples en quinze ans. L'affection débute, au milieu de la santé, par un violent frisson, auquel succède un état typhoïde avec fièvre très vive. L'intensité de la dyspnée, la cyanose indiquent bientôt la thoracentèse qu'on peut pratiquer une fois et deux fois sans soulager le malade, et la mort survient à la fin de la deuxième semaine.

C'est, en raccourci, l'ensemble symptomatique que nous avons observé, mais dans les cas de Frœntzel le liquide était purulent. Dans notre cas, au contraire, il s'agissait d'une pleurésie séreuse type ; c'est là une différence que nous ne pouvons manquer de mettre en relief.

Nous croyons que le titre de pleurésie suraiguë à forme typhoïde, que nous avons mis en tête de notre observation, se trouve suffisamment justifié par l'histoire du malade et par les quelques considérations qui l'accompagnent.

M. Bouchard. L'observation que nous venons d'entendre est des

plus intéressantes ; j'ai pu observer quelques cas semblables. Ce qui rappelle le plus, c'est l'intensité des symptômes généraux, qui rappellent ceux des fièvres putrides. Au début, il y a une discordance absolue entre l'état local et les troubles généraux.

Les phénomènes ataxiques sont des plus accusés chez ces malades ; ils se présentent avec la langue sèche, des fuliginosités sur les dents et sur les lèvres, des soubresauts des tendons. A l'examen, on trouve un épanchement qui ne reste pas longtemps limité. Une première ponction donne issue à un liquide séreux ; bientôt il devient purulent.

Pour moi, il s'agit dans les cas de ce genre, non de pleurésie simple, mais d'une localisation d'une maladie générale sous l'influence d'une infection.

Si on examine le sang de ces malades, on y trouve des bactéries ; de même encore dans le liquide des ponctions.

Ces pleurésies ne sont pas mortelles, à la condition qu'on pratique la pleurotomie. Sur trois malades que j'ai observés, deux ont guéri.

M. Peter. L'observation de M. Comby aurait été interprétée, il y a un demi-siècle, sous la rubrique suivante : Pleurésie avec fièvre maligne.

Je prie M. Bouchard de nous dire si, dans le cas qu'il a observé, il a trouvé toutes les fois des bactéries dans le liquide pleural ou dans le sang.

M. Bouchard. Le liquide pleural retiré chez les trois malades contenait des bactéries. Je n'en ai trouvé dans le sang qu'une fois.

C'est la connaissance des deux premiers cas qui m'a permis de poser le diagnostic de : Pleurésie infectieuse.

M. Moutard-Martin. Dans ces cas de pleurésie aiguë à forme typhoïde, le diagnostic n'a-t-il pas été hésitant avec une granulie ?

M. Bouchard. Non ; je n'ai pas eu à agiter ce diagnostic, à cause de l'intensité des accidents : c'étaient des malades tous bien portants la veille, qui étaient frappés subitement par la pleurésie.

M. Peter. Proposeriez-vous la pleurotomie d'emblée dans les cas dont vous venez de parler ?

M. Bouchard. Non : on fait une première, puis une deuxième ponction. Si le liquide est devenu purulent, on pratique la pleurotomie.

M. Peter. L'intéressante discussion qui vient d'avoir lieu prouve que les pleurésies ne sont pas toujours des maladies de la plèvre. — Lorsque vous serez en présence d'un pleurétique qu'une ponction ne soulagera pas, méfiez-vous, car la pleurésie revêt un caractère grave.

M. Fernand Lalesque, interne des hôpitaux, lit un mémoire intitulé :

Valeur de la pleurotomie dans le traitement de la pleurésie purulente.

Introduction. — Historique.

L'incision méthodique faite avec l'instrument tranchant couche par couche au travers et des parties molles de l'espace intercostal, et de la plèvre, voilà ce que l'on désigne sous le nom de *pleurotomie* (section de la plèvre). Je préfère cette dénomination, proposée par M. Peyrot, à toutes celles dont on a fait usage pour désigner la même opération, elle a sur toutes l'avantage de la précision. Le mot *thoracotomie* (incision de la paroi thoracique) adopté par Piorry et Chassaignac est trop vague, et peut s'appliquer à toutes les opérations qui se pratiquent sur le thorax, sans qu'elles intéressent la plèvre. *Faire l'empyème* est une expression aujourd'hui déterminée, mais le mot *empyème* désigne à la fois et la maladie et l'un de ses modes de traitement, il s'est appliqué tour à tour à toutes les collections intra-pleurales soit liquides, soit gazeuses, et rien ne nous dit que sa signification soit désormais à l'abri de nouvelles tribulations. Le néologisme que nous adoptons répond au vœu exprimé en 1839 par les auteurs du Compendium de médecine, « la précision du langage médical ne pouvant que gagner à ce que le mot *empyème* ne figure plus que pour mémoire dans son vocabulaire. »

Cinq observations personnelles de pleurésie purulente, dont trois recueillies cette année à la Maison de santé, dans le service de mon maitre M. Lecorché, serviront de base à mon travail. Quatre fois l'abcès pleural a été attaqué par la pleurotomie, une seule fois par le drainage selon la méthode de Chassaignac. J'espère pouvoir démontrer que le cinquième cas traité par l'incision de la paroi costale aurait donné un résultat heureux au lieu d'un insuccès.

Mon but est de faire ressortir, avec bon nombre d'auteurs, et en m'appuyant sur les faits observés, que la pleurotomie ne doit pas être pour le médecin la ressource ultime contre la pleurésie purulente ; dans cette affection les modifications subies par la plèvre sont telles, que la collection purulente n'empruntant plus de caractères spéciaux à son siège, à son voisinage doit comme toutes les autres subir l'évacuation large, complète, aidée des lavages détersifs et antiseptiques.

Faire la pleurotomie n'est qu'imiter la nature. C'est là une grande vérité qu'il ne faut pas oublier dans la question du traitement de la pleurésie purulente. « L'opération de l'empyème, dit Sédillot, n'est qu'une imitation rationnelle des moyens employés par la nature pour la guérison spontanée des épanchements purulents. Elle con-

stitue dans les cas où elle est indiquée la seule ressource à leur opposer. » L'observation attentive et fidèle de la marche naturelle des liquides contenus dans la plèvre avait conduit Hippocrate à recommander trois procédés pour leur évacuation : le cautère actuel, l'incision, la trépanation d'une côte.

La traduction de Littré ne laisse aucun doute à cet égard : l'idée première de la pleurotomie remonte aux temps hippocratiques. Cette méthode, dirigée au début contre les collections pleurales de toute nature, puis plus tard surtout contre l'*hémothorax*, contre le *pyothorax*, et pratiquée avec plus ou moins de succès, arriva jusqu'en 1810 sans grandes péripéties. A cette époque Pelletan lui porta un coup violent en démontrant le danger du contact de l'air avec les liquides épanchés. Ses idées sont acceptées. Heister n'hésite pas à affirmer que cette opération est d'un tel danger que les malades doivent mourir quand on l'exécute, ou aussitôt après. En 1811 Corvisart la considère comme hâtant dans tous les cas la mort des malades.

La même idée préside à la discussion qui s'alluma en 1836 à l'Académie de médecine à l'occasion du mémoire de Faure et du rapport du professeur Bouillaud. L'introduction de l'air, voilà le vrai danger, et la contre indication absolue de l'opération pour Roux, Récamier et Sanson. Pour eux les insuccès déplorables de Dupuytren, d'Astley Cooper, résultent de l'influence délétère de l'air sur la séreuse pleurale. Quoique discréditée par des hommes si haut placés, la pleurotomie fut résolûment réhabilitée par Sédillot. « Nous ne croyons pas que personne, écrivait-il en 1841 , après avoir lu nos observations auxquelles nous eussions pu joindre une centaine d'autres exemples de succès, partage encore le jugement d'Heister et de Corvisart, et ose nier l'évidence des guérisons dans une foule de cas véritablement désespérés. »

Dans la discussion académique soulevée en 1872, le traitement chirurgical de la pleurésie purulente entrait dans une voie nouvelle. Il ne s'agissait plus de savoir si en elle-même la pleurotomie était une bonne méthode; elle devait subir la comparaison avec des méthodes nouvelles. Béhier se fit l'ardent défenseur de la vieille opération d'Hippocrate, tandis que Chassaignac et M. J. Guérin combattirent le premier en faveur du drainage de la plèvre, le second de la thoracocentèse sous-cutanée.

CHAPITRE PREMIER.

DISCUSSION DES OBJECTIONS FAITES A LA PLEUROTOMIE.

Dans le traitement de la pleurésie purulente deux points dominent, points sur lesquels tous les auteurs sont d'accord. En premier

lieu il faut évacuer la collection de pus ; en second lieu, empêcher, la suppuration de se reproduire, modifier les surfaces sécrétantes. Les divergences (et elles sont nombreuses) commencent quand il s'agit de décider quelle méthode remplit le mieux et le plus sûrement ces deux indications capitales. Selon nous c'est la pleurotomie. On a fait valoir contre elle des arguments très spécieux, partant très discutables.

Notre historique a laissé entrevoir le rôle funeste que l'on a fait jouer à l'introduction de l'air dans la plèvre. L'air a été envisagé sous deux points de vue différents : d'abord comme agent septique pouvant entraîner les plus graves désordres, puis comme agent mécanique susceptible d'entraver sérieusement la guérison. Aussi quelles précautions ne prenait-on pas pour éviter son accès dans le kyste pleural. Les médecins étaient tellement pénétrés des dangers de l'air, que Reybard, citant une observation de pleurésie purulente guérie par l'emploi de sa canule à soupape, attribuait son succès beaucoup moins à l'évacuation du pus, qu'aux obstacles apportés à l'introduction de l'air dans la poitrine. Cette croyance que l'air était indispensable à l'altération des foyers purulents et à la viciation de leur sécrétion n'est plus de mise aujourd'hui. Les exemples de libre introduction de l'air dans la plèvre sans que rien de fâcheux en soit résulté sont nombreux. Sédillot en avait réuni un chiffre notable, qui depuis s'est largement accru. Le contact de l'air aurait-il quelques inconvénients, que de nos jours ils seraient amplement palliés par les lavages antiseptiques. Chez les malades de nos observations IV et V nous avons à dessein laissé l'air pénétrer par les tubes et par la plaie au moment des pansements, jamais la sécrétion du pus n'en a été augmentée ou altérée.

La présence de l'air n'est donc pas un danger pour une plèvre dont la structure est profondément modifiée par le pus et les fausses membranes. Bien plus, la séreuse pleurale intacte ou à peine altérée en conséquence d'un épanchement séreux ne s'offenserait pas de l'arrivée de l'air. Dans plus de soixante thoracocentèses Matice a laissé volontairement pénétrer de l'air par la canule. Cet air n'a pas gêné l'expansion pulmonaire, il a été résorbé. L'an dernier, pendant mon internat à la Charité, j'assistais un jour mon collègue et ami M. Poulin pour une thoracocentèse d'urgence, quand vers la fin de l'opération, je laissais, par une erreur de robinet, l'air se précipiter dans la cavité pleurale : ce que nous annonça un sifflement bien significatif. Quoique la quantité d'air introduite fût petite, nos inquiétudes furent grandes. Elles ne tardèrent pas à se calmer : le malade ayant guéri rapidement et sans nouvelle intervention. Malgré tout, j'avoue que si l'arrivée de l'air dans la plèvre à la suite de la pleurotomie ne m'inspire pas la moindre inquiétudes

par contre je l'évite avec soin dans la thoracocentèse pour un épanchement séreux, attendant que l'accumulation des faits ait démontré plus que son innocuité, ses avantages, s'il y en a.

Le deuxième reproche fait à la pénétration de l'air se déduit de la substitution d'une pression positive, à la pression négative qui normalement existe dans la cavité pleurale. L'air pour combler le vide consécutif à l'évacuation du kyste purulent s'y précipite, exerce une certaine pression sur la surface pulmonaire. Mais est-elle, comme on l'a dit, suffisante pour empêcher le déplissement du poumon, pour le refouler et le flétrir sur son pédicule ? Tout au moins cette pression est-elle égalée par la pression en sens inverse qui se produit au moment de l'inspiration et sera-t-elle facilement surmontée pendant les inspirations profondes et les efforts de toux. Les cas de guérison à la suite de la pleurotomie démontrent amplement que la pression extérieure n'est pas un obstacle insurmontable au déplissement progressif du poumon. Et d'ailleurs cette pression de l'air ne remplace-t-elle pas une pression, positive elle aussi, exercée par le liquide épanché? Or, Peyrot montre clairement dans sa thèse, « qu'il n'est pas besoin d'un épanchement très abondant pour que la pression intra-pleurale puisse être supérieure à la pression atmosphérique. » Après le vidage du sac pleural, le poumon supportera, en tous cas, une pression bien moindre, et « la présence de l'air gênera certainement le travail réparateur, mais beaucoup moins que ne le ferait un liquide. » (Bosvieux.)

L'évacuation rapide de la plèvre est le résultat immédiat de la pleurotomie, on s'en est fait une arme contre elle. Nous savons qu'Hippocrate, dans la crainte d'une mort subite par déplissement trop rapide du parenchyme pulmonaire, recommandait de mettre dix jours à vider la plèvre. Chassaignac exprime les mêmes craintes ; et Damaschino, dans sa thèse d'agrégation sur la pleurésie purulente, donne sur la pleurotomie au drainage « l'avantage d'éviter l'issue trop rapide du pus, tout en assurant son évacuation complète. »

Ici une distinction est nécessaire, il ne faut pas englober dans une même description ce qui se passe dans une pleurésie séreuse et une pleurésie purulente. Les accidents survenant par suite de la déplétion trop rapide d'un épanchement séreux ne sont pas douteux. Sédillot rapporte un cas de mort rapide et de sortie d'une sérosité sanguinolente à la suite d'une pleurotomie pour une pleurésie aiguë. Rapprochant ce fait d'un fait analogue publié par Cruveilhier, il en tire, et avec raison, une contre-indication formelle de la pleurotomie dans la pleurésie à épanchement séreux. Qu'Hippocrate ait formulé la règle de mettre dix jours à évacuer la plèvre, on le con-

çoit, puisqu'il employait la pleurotomie indistinctement pour toute collection liquide de sang, de pus, ou de sérosité.

Nul doute que les accidents observés à la suite de la thoracocentèse dans les cas de pleurésies aiguës avec épanchement ne soient le résultat du déplissement pulmonaire trop rapide. Le poumon comprimé jusqu'alors va en un instant reprendre son volume normal ; ses vaisseaux lymphatiques et sanguins dont la lumière était entièrement effacée offriront un vaste et large champ d'irrigation à la circulation : de là ces violentes douleurs thoraciques, ces congestions si intenses et si graves, ces œdèmes aigus causes de mort rapide ; de là l'expectoration albumineuse toujours si pénible pour l'opéré, quelquefois si dangereuse. Cette expansion rapide du poumon résulte de ce qu'à la pression positive du liquide épanché on substitue non seulement le vide, mais bien souvent encore l'aspiration directe. Cette crainte des accidents par évacuation trop rapide d'un épanchement séreux, tous les médecins ne la partagent pas. M. Moutard-Martin la considère : « comme purement imaginaire et théorique ; les milliers d'épanchements pleuraux évacués par la thoracentèse au grand bénéfice des malades ne laissent aucun doute à cet égard. »

Quoi qu'il en soit, dans la pleurotomie dirigée contre la pleurésie purulente ces accidents ne se montrent pas, les causes de leur production n'existant pas. L'ouverture large de la poitrine n'exerce pas la moindre aspiration sur l'organe de la respiration, et, malgré l'évacuation rapide du liquide, le poumon ne se déplisse pas immédiatement. L'anatomie pathologique nous enseigne qu'il faut un certain laps de temps pour que le poumon arrive à distendre et à déchirer la coque des fausses membranes qui l'emprisonne, et gêne son mouvement d'expansion. Nous verrons plus loin que ces fausses membranes peuvent quelquefois mettre un obstacle absolu au déplissement du parenchyme pulmonaire et entraîner la mort. M. Martineau en rapporte un exemple, et notre observation III en est un autre. La clinique elle aussi nous montre à l'aide de l'auscultation que c'est peu à peu que l'air pénètre dans les alvéoles, les déplisse, et y produit le murmure vésiculaire. Chez le malade qui fait l'objet de notre observation V, le déplissement ne s'effectua d'une manière sensible que sept jours après l'opération, tellement que nous avions perdu tout espoir de le voir se produire.

Si les fausses membranes, par hasard peu résistantes, venaient à se laisser dilacérer au moment de l'opération, faudrait-il redouter les accidents que nous signalions tout à l'heure et tirer de cette rupture possible un argument contre la pleurotomie? Nullement, et même cette rupture du sac pseudo-membraneux serait-elle d'un heu-

reux augure. La pression extérieure sera toujours dans les premiers temps un obstacle suffisant à l'expansion trop brusque du poumon et préviendra tout désastre. Nous sommes donc en droit de conclure que dans la pleurésie purulente traitée par la pleurotomie, rien n'existe de semblable à ce qui se rencontre parfois dans l'épanchement aigu séreux, combattu par l'issue rapide du liquide. « Jamais, dit M. Peyrot, dans la pleurotomie on n'observe l'œdème aigu du poumon, qui paraît souvent causer la mort après l'aspiration des épanchements pleuraux. »

Après toutes ces objections, on fit valoir contre la pleurotomie un argument que trop souvent l'on considère comme décisif ; je veux parler de la statistique. « L'opération de l'empyème, écrit Chassaignac, qu'on applique aux épanchements de pus dans la poitrine, est une des plus désastreuses de la chirurgie. Ce que cette opération a fait de victimes peut difficilement se compter. Mais des documents historiques, d'une grande valeur eu égard à l'extrême gravité de l'opération, tranchent la question d'une manière définitive et sans appel : sur 50 opérations faites par Dupuytren, 48 ont été suivies de mort. A. Cooper, dans sa longue et immense pratique, n'a pas eu la satisfaction d'enregistrer un seul cas de guérison. » Chassaignac aurait pu ajouter que Bégin avait eu 4 morts sur 4 opérés, Velpeau 12 sur 12. Ces chiffres sont terrifiants, et malgré cela ne sauraient servir à discréditer la pleurotomie. Les malades sont tous morts, mais comment ont-ils été opérés, à quel moment, quels ont été les soins consécutifs ? Les chirurgiens du commencement de ce siècle ne remplissaient qu'une partie des indications : la chose ressort de la lecture des observations. Les uns, tels que Faure, par exemple, débarrassent la plèvre du pus qu'elle contient, puis aussitôt referment hermétiquement la plaie, pour ne l'ouvrir que de temps en temps afin de donner issue au pus qui s'est reformé, ne remarquant pas que chaque écoulement est suivi d'une détente dans les phénomènes généraux, d'un soulagement qui persisteraient si la plaie était laissée béante, et l'écoulement livré à lui-même. La mort résultait de la rareté de l'écoulement. Cet écoulement était encore très insuffisant lorsque le chirurgien se contentait d'élargir un peu une fistule spontanée.

Peut-on bien dire qu'il s'agisse là réellement de la pleurotomie comme nous la comprenons aujourd'hui, et doit-on la rendre responsable de ces nombreux revers ? Doit-elle l'être davantage de ceux qui survenaient lorsque après avoir vidé la poche purulente on s'abstenait de faire des lavages détersifs ou modificateurs ?

Le kyste était débarrassé de son pus, et rien n'était tenté pour empêcher et une nouvelle sécrétion et la stagnation du pus dans les culs-de-sac pleuraux où se décomposant il entraînait l'infection pu-

tride. Or, nous le verrons, le succès de l'opération dépend en majeure partie des soins consécutifs.

Le traitement général lui-même est susceptible de modifier les résultats. Si au lieu de la saignée, dans les cas où elle a été pratiquée, qui affaiblissait le malade, qui facilitait selon Magendie la reproduction de l'épanchement, on avait administré une médication puissamment tonique, la terminaison aurait-elle été la même? Plus qu'aujourd'hui l'encombrement, le manque d'air, la mauvaise nourriture venaient entraver la guérison des opérés ; et la méthode antiseptique n'avait pas encore modifié et pallié ces conditions déplorables. De nos jours, les indications du traitement local et du traitement général sont mieux comprises, plus exactement remplies. Aussi peut-on mettre en regard des sombres statistiques des anciens celles plus rassurantes et plus encourageantes des modernes.

CHAPITRE II.

LA MÉTHODE QUI REMPLIT LE MIEUX LES INDICATIONS DU TRAITEMENT DE LA PLEURÉSIE PURULENTE EST LA PLEUROTOMIE. — IMPORTANCE DU LAVAGE DE LA PLÈVRE. — DANGERS DES INJECTIONS.

Après avoir démontré le peu de valeur des objections faites à la pleurotomie, il nous reste à examiner si mieux et plus sûrement que les autres procédés elle remplit les deux conditions indispensables à la guérison de la pleurésie purulente : 1° l'*évacuation du pus*, 2° l'*arrêt de la suppuration*.

Toutes les méthodes ont cherché à remplir ces indications. La simple aspiration à l'aide de la seringue de Dieulafoy ou de l'appareil de Potain ne s'adresse qu'à l'évacuation du pus. Aussi n'a-t-on pas tardé à les accompagner d'injections intra-pleurales, d'une solution médicamenteuse. Ces injections sont laissées un laps de temps plus ou moins long dans la poche purulente. Si le pus se reproduit, ce qui est presque toujours la règle, on recommence ainsi un nombre variable de fois.

Pour éviter ces ponctions successives, vint l'idée de fixer dans le thorax un tube à demeure, par lequel on pût faire écouler le pus, et pousser des injections quand on le jugerait à propos. Divers appareils ont été imaginés à cet effet. *Le trocart thoracique* de M. Dieulafoy peut être ouvert de temps en temps pour faire évacuer le contenu liquide de la plèvre, et permet l'injection, puis l'aspiration d'une solution médicamenteuse. *Le siphon de Potain* repose sur les mêmes principes et vise les mêmes indications. A l'aide d'un trocart, on introduit et fixe à demeure soit deux tubes distincts, soit un seul tube en forme d'Y. L'une des branches plongeant dans un

flacon laveur haut placé, amène dans la plèvre le liquide destiné au lavage, liquide qui ressort par l'autre branche.

Le drainage, selon la méthode de Chassaignac, laisse s'écouler le pus lentement et permet de pousser des injections intra-pleurales par l'une des extrémités du drain.

Toutes ces méthodes ont un double inconvénient : elles sont un obstacle à l'issue des fausses membranes, et l'écoulement du pus est intermittent. La présence de fausses membranes dans le kyste pleural est un grand danger pour le malade. Ne sont-elles pas la source des accidents putrides qui font succomber les opérés? Chassaignac reconnaissait que son drain ne pouvait permettre la sortie des fausses membranes, des détritus plus ou moins volumineux tenus en suspension dans le liquide purulent. Mais, selon lui, elles ne sont pas à redouter, parce qu'elles se liquéfient, elles se désagrègent parcellairement. Béhier répondait, et avec juste raison : « Je sais que les fausses membranes à la longue se désagrègent, je sais même, on me l'a appris, par quel mécanisme elles subissent la conversion graisseuse ; mais ce que je sais aussi, c'est que cette désagrégation est assez lente, et que le point important dans la question qui nous occupe, c'est que le malade ne se dissolve pas avant la fausse membrane, et cette circonstance domine fréquemment, sinon toujours, la question tout entière. » Il rejetait la méthode du drainage, à cause de la présence probable de ces exsudats, et l'impossibilité de leur évacuation par le drain. Le professeur Gosselin ne proscrit pas le drainage, mais il lui fait subir une modification telle, qu'il s'agit dès lors bien plutôt de la pleurotomie; au lieu de deux ponctions, il fait une ouverture par incision : « Je donne, dit il, à l'incision 2 à 3 centimètres de longueur, et je la pratique suivant les règles de l'ancienne opération de l'empyème. » Cette modification lui est inspirée « dans le but de favoriser l'issue des fausses membranes déjà mortifiées, et qui, retenues dans la poitrine, pourraient s'y altérer consécutivement et devenir à leur tour une cause d'infection putride. »

Ces fausses membranes, dont l'issue est impossible avec les méthodes qui précèdent, peuvent encore avoir un autre grave inconvénient, celui de s'engager dans la lumière du trocart ou du drain, de l'oblitérer, et de ne plus permettre qu'un écoulement insuffisant du pus. Les tubes, plongés dans la poitrine, ne remplissent plus leur rôle; le pus s'accumule, s'altère, le malade meurt d'infection septicémique, et, à l'autopsie, on est très surpris de trouver épanché dans la cavité pleurale une quantité de pus bien supérieure à celle que l'on présumait devoir y rencontrer. C'est ainsi, dit M. Moutard-Martin, que j'ai vu des canules à demeure en caoutchouc, des drains, le tube thoracique du siphon de Potain, se boucher, refuser

tout service, et les malades périr par la rétention du pus, par l'infection putride, si l'on ne vient à leur secours par l'opération de l'empyème. »

L'écoulement intermittent du pus est encore un danger de ces méthodes. Non seulement parce que le pus peut se décomposer, s'altérer, mais aussi parce que la présence d'un liquide est un obstacle à la cicatrisation. Les parois solides de la vaste poche pleurale n'ont pas déjà une bien grande tendance à se réunir. Aussi cet accolement n'aura-t-il pas lieu, et la sécrétion du pus ne se tarira pas si l'accumulation constante d'un liquide presse sur les parois opposées, et met un obstacle mécanique à leur retrait.

La meilleure de toutes les méthodes à diriger contre la pleurésie purulente, sera donc celle qui permettra tout à la fois l'issue des fausses membranes, des détritus organiques contenus dans la plèvre; l'écoulement continu du pus au fur et à mesure de sa production. Ces conditions sont toutes remplies par la pleurotomie. Par l'incision large de la paroi intercostale et de la séreuse, tout le contenu, tant liquide que solide, de l'abcès pleural s'évacuera sans difficultés; et le pus qui se reformera trouvera une issue pour l'entraîner au dehors. Tous les auteurs sont aujourd'hui convaincus que seule la pleurotomie peut prévenir l'emprisonnement des fausses membranes. « Dans toutes les pleurésies à épanchement putride, dans tous les cas où l'on a lieu de penser que la plèvre renferme soit des corps étrangers, soit des lambeaux mortifiés ou des produits pseudo-membraneux en voie d'altération putride ou gangréneuse, l'indication de la pleurotomie est formelle. » (Homolle, *Revue des sciences médicales*, t. XVI, 1880.) Lorsque la plèvre contient des paquets de fausses membranes, M. Dieulafoy conseille l'opération hâtive de l'empyème.

L'application de la pleurotomie exclusivement à de semblables pleurésies aurait sa raison d'être, si la clinique nous fournissait des signes certains de la présence des fausses membranes, des détritus organiques à l'état d'intégrité ou en voie de putréfaction. Dans le doute, plutôt que de passer par une foule de tâtonnements préjudiciables au malade, j'aime mieux m'adresser directement à la méthode qui, quoique la plèvre renferme, garantit à coup sûr des accidents dont les autres méthodes peuvent être responsables.

La pleurotomie offre encore un autre avantage : c'est la possibilité de faire une ou plusieurs fois par jour des lavages à grande eau. Ces lavages ramèneront le pus ou les fausses membranes qui auraient quelque tendance à s'accumuler dans les bas-fonds de la plèvre. Dans les premiers temps, on laisse le liquide des lavages ressortir largement par la plaie ; plus tard, quand la sécrétion pathologique est à peu près tarie, que l'eau ne ramène plus de débris d'aucune sorte,

on doit chercher à restreindre les dimensions de la plaie. Alors les liquides seront évacués à l'aide d'un ou plusieurs tubes plongeant dans la cavité en suppuration, et l'on aura hâte de les retirer si quelque accident survient. Il suffira pour tout voir rentrer dans l'ordre d'augmenter le nombre des lavages, et de laisser aux liquides l'issue par la plaie.

Ces lavages peuvent être faits soit avec une solution d'alcool, de chloral ou d'acide phénique, substances aujourd'hui les plus employées. Le titre de la solution ne sera pas élevé. Dans certains cas des solutions très concentrées ont été sans effet sur l'organisme. Ainsi, des cas de M. Martineau. Chez ses opérés, « malgré les doses énormes de chloral, puisque dans certains cas les solutions comprenaient jusqu'à 40 grammes de chloral pour 1,000 d'eau, aucun phénomène narcotique ne s'est produit, et pourtant on laissait toujours une certaine quantité de la solution dans la plèvre. »

L'absence d'absorption résulte de l'imperméabilité des surfaces suppurantes, surtout lorsqu'elles sont recouvertes de fausses membranes. Chez nos malades, des solutions bien moins concentrées ont donné lieu à des phénomènes indiquant l'absorption. Avec des lavages phéniqués (solution au 1/100) notre malade de l'observation III a eu, trois jours avant sa mort, des urines absolument noires, et un abaissement de température notable se maintenant au-dessous de la normale, 36,6; 36,8; 37. L'autopsie nous a démontré cependant que les altérations subies par la plèvre la rendaient peu propre à l'absorption. Deux autres fois (observations IV et V) la même solution teinta en noir les urines après quelques jours de lavages. Je substituai alors à la solution d'acide phénique, une solution de chloral au 1/100. Il survint des troubles dont je ne pus pas d'abord reconnaître la nature, et que je considère aujourd'hui, après une étude attentive des faits, comme étant dus à l'absorption du chloral. Nos deux malades furent sujets, après chaque repas, et plus spécialement après le repas du soir, à une sensation pénible de chaleur du côté de la tête et de la figure. Sur la face et sur le cou se montraient des plaques rouges disséminées, s'agrandissant et finissant par se confondre. Chez l'un d'eux (obs. IV), la paume des mains fut à deux reprises le siège de cette éruption passagère : *éruption chloralique* bien certainement. D'autres fois, nos malades éprouvaient une tendance invincible au sommeil. Ce ne sont point là des accidents graves; tout au moins faut-il être prévenu de leur possibilité, et y remédier en affaiblissant le titre de la solution, ou en faisant choix d'une nouvelle substance médicamenteuse.

Les lavages doivent être faits par le système du siphon. Le liquide pénètre toujours avec la même force de projection tout le temps que dure l'opération. Cette force de projection, on peut la graduer à son

gré; il suffit pour cela d'augmenter ou de diminuer la hauteur du flacon laveur. Un tube amorcé plonge dans ce flacon; on l'adapte au tube qui pénètre dans la poitrine, et l'eau ressort soit par la plaie, soit par un autre tube.

Je repousse la pratique des injections faites à l'aide d'une seringue ou d'un irrigateur : c'est moins commode, plus compliqué et surtout plus dangereux. Les cas de syncope ou de mort subite, relevés dans la Revue de M. Homolle, sont tous survenus pendant ou peu après des injections proprement dites. Ces accidents sont dus à la *percussion inégale et trop violente* de la plèvre. Cette excitation exagérée de la plèvre retentit sur les centres modérateurs de la circulation, d'où syncope ou mort. En 1856, Brown-Séquard a écrit que l'irritation de l'intestin d'une grenouille arrête le cœur. M. Tarchanoff a montré que, si l'intestin est enflammé, cet arrêt se produit encore plus facilement. Ces faits expérimentaux ont été portés dans le domaine de la clinique, pour expliquer la mort subite dans la péritonite, dans la fièvre typhoïde. L'arrêt du cœur, à la suite d'injections dans une plèvre malade, irritable, reçoit la même interprétation.

Les lavages seront faits au moins deux fois par jour au début; on les espacera d'autant plus que la suppuration diminuera davantage. De leur emploi méthodique dépendra souvent la guérison définitive. A eux seuls ils remplissent presque toute la seconde indication du traitement : tarir la sécrétion du pus.

CHAPITRE III.

OBJECTIONS FAITES AU PROCÉDÉ OPÉRATOIRE. — MANUEL OPÉRATOIRE DE LA PLEUROTOMIE. — SA SIMPLICITÉ. — DIFFICULTÉS DU DRAINAGE.

Les détracteurs de la pleurotomie, après avoir battu en brèche la méthode, attaquèrent l'opération en elle-même. De quelles sombres couleurs ne chargèrent-ils pas le tableau en parlant des lésions possibles de l'*artère intercostale*. « C'est, disait Chassaignac, dans son discours à l'Académie, une complication des plus redoutables, non pas que l'artère soit volumineuse, mais parce qu'il est extrêmement difficile d'arrêter l'hémorrhagie. » C'est exact. Mais cette complication possible, et qui s'est rencontrée, peut-elle entrer en ligne de compte d'une façon sérieuse pour faire rejeter l'incision de la paroi thoracique?

Nous ne le croyons pas, et cela parce que les plaies de l'artère intercostale sont très rares. Dans son Traité d'anatomie, le professeur Richet s'exprime de la façon suivante : « Quant à l'artère intercostale, il est possible sans doute qu'elle soit intéressée, mais cela est

rare, à ce point qu'on a pu dire avec vérité que les procédés proposés pour arrêter l'écoulement sanguin provenant de sa lésion étaient plus nombreux que les observations authentiques de sa lésion. » Dans sa thèse de doctorat (1855), M. Martin a réuni 28 cas de plaie de l'artère intercostale; Letenneur et Mayne (1871) en ont publié chacun une observation, et Dulac, en 1874, en faisait connaître 17 cas nouveaux. Les Archives générales de médecine de la même année publient l'analyse des plaies pénétrantes de poitrine observées pendant la guerre de la Sécession, plaies compliquées de la blessure de l'intercostale. Sur 8,751 cas, 15 fois elle fut atteinte, soit *une fois* sur 580 cas. Voilà tout le bagage des plaies de l'intercostale.

Pour si minime qu'il soit, il serait encore trop considérable s'il ne s'agissait que des blessures de l'artère pendant la pleurotomie, il suffirait à la condamner. Mais notons que, dans ces chiffres, sont englobées pêle-mêle des plaies de l'artère produites par la main de l'opérateur, par la main égarée du suicide ou du crime, par les projectiles de guerre, en un mot, par les traumatismes de toute sorte, qui peuvent atteindre la région costale. Ces chiffres renferment encore, sans distinction, les plaies siégeant sur les parties antérieures moyennes ou postérieures du tronc. Or, dans tout ceci la précision est d'une haute importance.

La lésion de l'artère attribuable à l'opérateur est d'une excessive rareté; et, de plus, pourrait-on affirmer que presque toujours alors elle a été produite par l'omission de certaines règles. Que si, au lieu d'attaquer la région médiane de l'espace intercostal, et dans laquelle l'artère se dérobe dans la gouttière de la côte supérieure, on a porté l'incision trop en avant ou trop en arrière, rien de surprenant à ce que le bistouri ait rencontré le vaisseau artériel. La direction à donner à l'incision n'est pas moins importante que le choix de son siège. C'est ainsi que M. Dulac rapporte deux exemples de lésion de l'intercostale, pendant la pleurotomie, dus tous deux à ce que la plaie des téguments était *perpendiculaire* à l'espace intercostal.

Ceci nous amène à dire comment doit se faire la pleurotomie. On peut pratiquer cette opération soit *au lieu d'élection*, soit *au lieu de nécessité*. Seul le premier cas nous occupera. De ce qui précède, il résulte que toute la préoccupation doit être de respeçter l'artère intercostale. En conséquence, on attaquera l'espace intercostal dans sa partie moyenne, c'est-à-dire dans la ligne axillaire; cela pour une double raison : la première, c'est que dans les cas de perforation spontanée cette perforation se fait : « à la partie moyenne de l'espace intercostal dans la proportion de 11 sur 3 » (Dieulafoy); la seconde, celle-là beaucoup plus importante, c'est que dans la partie moyenne l'artère se cache sous la côte, et « l'on ne conçoit pas bien comment elle pourrait être blessée en ce point, » pour nous servir des expres-

sions mêmes de M. Tillaux. Aussi ne doit-on jamais pratiquer la pleurotomie en arrière ; dans la partie moyenne on évitera à coup sûr l'hémorrhagie.

Déterminer l'espace intercostal, de préférence le huitième ou le neuvième, inciser couche par couche en guidant le bistouri avec l'indicateur de la main gauche introduit dans la plaie, se rapprocher tout le temps du bord supérieur de la côte inférieure, ponctionner la plèvre, puis agrandir l'incision pleurale avec le bistouri boutonné : tel est en deux mots le manuel opératoire. L'incision de la peau doit avoir 5 centimètres, celle de la plèvre 3 au moins. Deux points essentiels dominent toute l'opération : en premier lieu se tenir très près du bord supérieur de la côte inférieure pour éviter l'artère ; en second lieu, ne pas approfondir la plaie sans, au préalable, avoir reconnu à l'aide du doigt ce que va rencontrer l'instrument. C'est pour n'avoir pas négligé cette important précaution, que Nélaton a dû de sauver son élève et ami, le professeur Dolbeau. On se souvient que ce grand chirurgien sentit battre, au bout de son doigt introduit dans la plaie, le cœur de son opéré. Si le bistouri avait été plongé aveuglément dans la plèvre, le cœur était atteint.

Doit-on, à l'exemple de Traube et de Frantzel, faire bénéficier de l'anesthésie par le chloroforme les malades sur lesquels on pratique la pleurotomie? Le jeune homme qui fait l'objet de notre observation IV fut opéré en notre absence par notre collègue et ami Boissard, qui, vu la pusillanimité du malade, crut devoir le soumettre aux inhalations du chloroforme. L'opération fut pratiquée pendant le sommeil anesthésique. Malgré ces succès, je n'hésite pas à repousser cette méthode. Je considère comme une grande audace de faire respirer des vapeurs anesthésiques à un sujet dont un seul poumon fonctionne, et dont le cœur est fortement déplacé, comme dans le cas auquel nous faisons allusion.

On le voit, le manuel opératoire de la pleurotomie est simple, dépourvu de toute complication. Il n'est pas besoin d'un vieux talent chirurgical pour pratiquer cette opération; et tout jeune praticien, assuré de son diagnostic, ayant une connaissance exacte de l'anatomie de la région, n'hésitera pas à plonger son bistouri dans l'espace intercostal.

Cette simplicité opératoire, la méthode du drainage est loin de l'offrir. Tandis que, dans la pleurotomie, on s'avance lentement vers la cavité pleurale, en ayant pour guide fidèle l'indicateur gauche qui précède l'instrument tranchant, prêt à l'arrêter ou à modifier sa marche ; dans le drainage, au contraire, le trocart a une direction moins précise et moins sûre. La paroi thoracique a été perforée une première fois, le trocart courbe est dans la poitrine, il va falloir l'en faire sortir à l'aide d'un nouvel orifice. Est-il donc toujours si aisé de

trouver rapidement la partie antérieure de l'espace intercostal, de ne pas butter contre la face interne d'une côte que l'on pourra éroder, dénuder, et partant, exposer à la suppuration ? Le *drainage de la plèvre est difficile ;* je n'en veux pour preuve que le passage suivant extrait de la cinquième observation de la thèse du Dr Voyet : « En présence de la nature de l'épanchement et de la difficulté de la sortie du liquide, on tente de passer un drain en caoutchouc. Le trocart réintroduit dans la canule est dirigé vers la paroi antérieure de la poitrine, au niveau du sixième espace intercostal ; mais il vient alors s'arrêter sur une paroi résistante qu'il ne saurait traverser ; la paroi thoracique donne en cet endroit la sensation d'une surface osseuse dénudée. »

Je ferai ressortir de ce fait les deux points suivants : 1° l'impossibilité de traverser la paroi thoracique ; 2° la nécessité de remettre la fin de l'opération au lendemain. Nous n'avons relevé aucune observation de pleurotomie commencée, puis, par difficulté d'opération, remise au lendemain. Là donc éclate encore la supériorité de l'incision de l'espace intercostal. Il est bien moins aisé de diriger le trocart courbe dont l'extrémité antérieure est très éloignée de la main qui opère, que de manier le bistouri. Songeons que le trocart est long, est courbe, que le moindre déplacement imprimé au manche se transmet amplifié à la pointe. Aussi lorsqu'on a rencontré un obstacle, sait-on mal dans quelle direction il faut déplacer l'instrument, et de quelle étendue on le déplace. N'a-t-on pas vu, même des opérateurs habiles, faire ressortir le trocart dans un espace supérieur ou inférieur à celui qu'ils avaient choisis pour établir l'orifice antérieur ?

Que l'espace intercostal soit rétréci par le rapprochement des côtes, ce qui arrive dans les pleurésies déjà anciennes, par le fait de la rétraction d'adhérences dures, résistantes, inextensibles, et il en pourra résulter pour la pleurotomie des difficultés telles, que le chirurgien sera obligé de pratiquer la résection d'une côte. Ce ne serait point chose nouvelle. J'en trouve, entre autres exemples, l'observation d'un cas heureux publié par M. Walther dans l'Union médicale de 1860. Si donc, dans des cas semblables, il est impossible de glisser la lame aplatie du bistouri entre les arcades osseuses, cette impossibilité sera absolue pour la gaine circulaire d'un trocart.

Une difficulté d'un autre genre, je devrais dire un danger, attribuable au drainage, m'a été révélé par le fait suivant. Je n'ai pas recueilli de cas semblable dans les auteurs.

OBSERVATION I.

Pleurésie purulente du côté droit. — Drainage de la plèvre. — Mort par infection putride. — Nécropsie.

En prenant les fonctions d'interne dans le service de mon maître le Dr Boursier, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, je trouvai un malade atteint de pleurésie purulente. — Quelques jours auparavant le drainage de la plèvre avait été pratiqué au niveau du sixième espace intercostal droit. L'opération ne présenta aucune difficulté ; mais tous les assistants furent frappés de la petite quantité de liquide qui s'évacua par le tube. Il en fut de même par la suite : le pus ne sortait de la plèvre qu'en très petite abondance, bien que le malade demeurât couché sur le côté opéré. Jamais l'évacuation n'alla au delà de la moitié du liquide qui pouvait être emprisonné ; et jamais on ne perçut le murmure respiratoire plus bas que l'épine de l'omoplate. Chaque jour étaient faites des injections de teinture d'iode : on éprouvait à les faire pénétrer une assez vive résistance, et le liquide modificateur ressortait immédiatement après son injection avec sa coloration primitive. Bientôt le pus devint fétide ; l'amaigrissement s'accentua très rapidement en conséquence de la fièvre qui redoubla, de la diarrhée, des vomissements, des sueurs profuses qui survinrent. — Le malade succomba à cette infection putride quinze jours environ après l'intervention chirurgicale.

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort. La cavité pleurale droite était dans sa presque totalité remplie d'un liquide purulent, mal lié, fétide, tenant en suspension des fausses membranes assez volumineuses et très consistantes. La plèvre était épaissie, adhérente ; le poumon, refoulé dans la partie supérieure de la gouttière costo-vertébrale, emprisonné dans une coque de fausses membranes, crépitait peu, mais ne présentait aucune lésion de nature tuberculeuse. Le poumon gauche était sain.

Ce qui nous frappa tout d'abord à l'ouverture de la cavité thoracique, ce fut l'absence presque totale du tube à drainage dans le kyste purulent. En effet, les deux orifices cutanés étaient distants de 8 centimètres, et les deux orifices pleuraux seulement de 1 centimètre 1/2. La dissection attentive nous montra que le trocart avait décollé la plèvre, et que dans presque toute l'étendue de son trajet il avait cheminé entre la séreuse épaissie et le muscle intercostal interne. Il s'était établi là une véritable gouttière de 6 centimètres de long. Voilà pourquoi le pus s'écoulait peu ou pas du tout : peu lorsqu'un des orifices latéraux du drain correspondait exactement à sa portion très courte qui pénétrait dans la plèvre ; pas du tout dans le cas contraire.

Un fait de cette nature, peut-être unique, sera toujours évité par la pleurotomie. Nous voyons par là que, si la pleurotomie donne la certitude de pénétrer largement dans la plèvre, la séreuse épaissie et décollée ne pouvant être un obstacle ; cette certitude, on ne saurait toujours la posséder par la méthode du drainage. N'est-on pas en droit de se demander si le sujet, dont nous venons de tracer rapidement l'histoire, n'aurait pas vu sa pleurésie avoir une heureuse terminaison, si sa plèvre avait été largement vidée? L'état d'intégrité de ses poumons ne le plaçait-il pas dans d'excellentes conditions, et l'écoulement facile du pus et des fausses membranes n'aurait-il pas empêché les accidents putrides d'éclater ?

CHAPITRE IV.

A QUEL MOMENT DOIT-ON OPÉRER ?

Dans le traitement de la pleurésie purulente par la pleurotomie, je considère que l'indication la plus difficile à saisir est celle du moment opportun pour opérer. Des opinions extrêmes ont été émises à ce sujet. Les uns demandant l'opération hâtive ; les autres la voulant voir pratiquer seulement comme dernière ressource.

Dans la séance du 26 avril 1872, M. Woillez conseillait, à la Société médicale des hôpitaux, de pratiquer l'empyème aussitôt qu'on a constaté la présence du pus dans la plèvre. Quatre jours plus tard le professeur Béhier, devant l'Académie de médecine, préconisait, quoique d'une manière moins absolue, une ligne de conduite analogue.

Murat, dans son article Empyème du Dictionnaire de médecine (1835), avait défendu l'opinion contraire : l'intervention tardive. Dans ses leçons cliniques, le professeur Peter nous enseigne qu'on peut tenter l'aspiration d'une part, l'injection d'autre part, avant d'arriver à l'*ultima ratio*, l'opération de l'empyème. Ce sont là ses propres paroles.

La vérité se trouve entre les deux camps. Les faits sont là montrant que se ranger *a priori* à l'opinion de M. Woillez serait téméraire. La pleurésie purulente, même à forme chronique, a guéri nombre de fois par la seule thoracocentèse, et, pour si partisan que je sois de la pleurotomie, je considérerais, à moins de conditions spéciales, comme une faute de ne pas rechercher la guérison par la méthode aspiratrice, sans toutefois s'y attarder et tout espérer d'elle seule.

Trop tarder, c'est s'exposer à ne plus trouver les conditions indispensables à la guérison. « On peut espérer, dans la pleurésie purulente, en recourant de bonne heure à l'opération de l'empyème, des succès aussi complets que ceux fournis par la thoracentèse dans

les épanchements séreux. » (Bosvieux.) La majorité des auteurs qui se sont occupés de la pleurotomie reconnait que presque toujours l'intervention est trop tardive, et que les insuccès résultent de ce que le poumon n'a pu reprendre ses fonctions, ou de ce que l'organisme trop profondément troublé n'a pu réagir.

Pour voir survenir la guérison après la pleurotomie, il faut de toute nécessité que le poumon reprenne ses fonctions, en d'autres termes, qu'il se débarrasse des fausses membranes qui l'emprisonnent. L'oblitération du kyste pleural est due au rapprochement, puis à l'accolement des parois pulmonaires, costales et diaphragmatiques, toutes marchent à la rencontre les unes des autres : la paroi pulmonaire en se déplissant, se dilatant ; la paroi costale en s'affaissant, s'aplatissant; la paroi diaphragmatique en remontant. Dans cette cicatrisation le poumon joue le plus grand rôle, parce que c'est lui qui, en se dilatant, doit diminuer pour la plus grande part la cavité suppurante. Ce rôle important dans l'acte curatif, l'organe respiratoire peut ne plus le remplir, si on a pratiqué trop tardivement la pleurotomie. Les fausses membranes épaisses et résistantes auront entièrement englobé le poumon, l'auront refoulé et aplati sur son pédicule, l'empêchant de se dilater, de redevenir perméable. Laënnec avait signalé la chose. — De ses expériences, M. Oulmont concluait : « Que le principal obstacle à la dilatation du poumon se trouvait, non pas dans des lésions qu'aurait subi le tissu même de cet organe, mais plutôt dans les fausses membranes déposées à la surface de la plèvre. » M. Peyrot croit que l'épaississement de la plèvre n'oppose pas d'ordinaire un obstacle insurmontable au développement du poumon.

Toutefois, le Dr Bosvieux cite un cas dans lequel la guérison ne put être obtenue parce que le poumon, sain d'ailleurs, n'avait pas pu rompre sa carapace de néomembranes, et que les parois opposées de l'abcès pleural n'avaient pu s'accoler. L'autopsie du seul de nos malades de la Maison Dubois qui ait succombé montre que le poumon ne se serait point dilaté. Dans le travail de Martineau, sur la pleurésie purulente, l'observation 1 nous offre l'exemple d'une guérison obtenue, mais seulement à très longue échéance, parce que : « le poumon ne pouvait se dilater, retenu qu'il était dans le tiers supérieur du thorax par des fausses membranes. »

A côté de ces lésions, qui agissent mécaniquement pour enrayer la cure définitive au cas d'opération tardive, il s'en peut produire d'autres portant sur le parenchyme pulmonaire. Elles aussi seront un obstacle à la guérison. Les lésions de la plèvre se propagent au tissu cellulaire interlobulaire, en amènent la prolifération, la transformation en tissu fibroïde. M. le professeur Brouardel le premier a signalé un cas de *pneumonie interstitielle* d'origine pleurale. Re-

pris par le professeur Charcot, avec les deux observations de M. Tapret, ces faits sont connus sous le nom de *pneumonie fibroïde cloisonnée*, forme chronique, rare, mais dont l'existence nuira au rétablissement du malade. Plus souvent le parenchyme pulmonaire devient rougeâtre, charnu en apparence, imperméable à l'air, plongeant au fond de l'eau, et offrant alors de grandes analogies avec le poumon atélectasique du fœtus.

Aussi, sans être hâtive, la pleurotomie devra-t-elle toujours être pratiquée avant que les poumons aient perdu la possibilité de se dilater et de reprendre leurs fonctions. C'est là une indication formelle, mais qu'il sera d'une extrême difficulté de saisir au moment propice. Il n'est pas possible de formuler la moindre règle à cet égard. Je crois qu'il ne faut pas s'attacher à pratiquer des thoracocentèses successives : pour moi, si après deux ou trois ponctions le pus se reforme avec assez de rapidité, en égale abondance, que l'état général sans être mauvais reste chancelant, il ne faut pas temporiser plus longtemps, et l'on doit faire la pleurotomie de préférence à toute autre méthode, nous avons dit pourquoi. Faisant allusion au siphon de Potain et au drainage, M. Peyrot dit : « Ne nous arrêtons donc pas à de petits moyens qui nous font perdre un temps précieux. »

La pleurésie purulente d'origine tuberculeuse mérite quelques considérations particulières. Doit-elle rentrer dans la loi commune? Faut-il comme les autres l'attaquer assez promptement? Non, si la suppuration de la plèvre résulte d'une perforation pulmonaire. La caverne rompue, origine de la pleurésie purulente, constitue une complication incurable. La pleurotomie ne sera qu'un palliatif qui devra être alors vraiment l'*ultima ratio*. Mais lorsque le tubercule pulmonaire et la suppuration pleurale naissent pour ainsi dire presque simultanément, exerçant réciproquement l'un sur l'autre une influence délétère, il faut agir comme pour une pleurésie purulente simple. La cessation de la suppuration permettra à l'état général de ne pas s'affaiblir trop rapidement, et le parenchyme pulmonaire déjà un peu altéré se trouvera bien de n'être plus au contact du pus.

Enfin si, quoique ayant trop longtemps attendu, la guérison n'est pas entravée par les désordres locaux, il se pourra que les troubles généraux ne s'amendent pas et emportent le malade. On ne doit pas oublier que l'organisme trop profondément ébranlé ne pourra pas réagir et fournir les frais de la guérison. Sédillot rapporte un fait de la pratique de Cruveilhier, dans lequel « la guérison aurait été obtenue si on eût opéré le malade à une époque moins avancée de son affection. Aussitôt qu'une incision plus étendue eut été pratiquée, tous les accidents cessèrent. Malheureusement il était trop tard, et l'autopsie démontra les chances favorables que présentait la

malade, puisque le foyer de l'épanchement était enkysté et circonscrit dans d'assez étroites limites. »

S'il se faut garder de trop tarder l'intervention, est-il une époque au delà de laquelle on doive perdre toute espérance, et abandonner la maladie à elle-même? Sauf chez les malades atteints de lésions tuberculeuses avancées, on ne devra pas s'abstenir de faire la pleurotomie même en présence des troubles généraux graves. Il faudra intervenir ; et cela parce qu'on a vu des guérisons vraiment inespérées; parce que la pleurotomie n'impose pas un traumatisme chirurgical, tel qu'on doive craindre de le faire subir. Ne savons-nous pas que, fréquemment après l'incision de la paroi costale les symptômes souvent si graves de septicémie ont rapidement disparu?

En résumé, ne pas trop différer l'opération, de crainte d'altérations locale sou générales profondes irrémédiables. Aussi après deux, trois ponctions se succédant à courts intervalles on est autorisé à intervenir ; on doit passer franchement à la pleurotomie. Dans les cas qui semblent désespérés, on doit encore intervenir, à moins de lésions tuberculeuses avancées.

CONCLUSIONS.

Le mot pleurotomie (section de la plèvre), proposé par M. Peyrot, a l'avantage de la précision sur toutes les autres dénominations: *thoracotomie, opération de l'empyème.*

Deux indications capitales dominent le traitement de la pleurésie purulente : 1° évacuer le pus et les fausses membranes dont le séjour dans la plèvre détermine l'infection putride; 2° tarir la sécrétion morbide qui épuise la santé générale.

La pleurotomie remplit exactement ces indications.

Les objections qu'on lui adresse ne sont pas justifiables. L'air au contact de la plèvre n'est pas la cause des altérations putrides de son contenu. L'air n'agit pas mécaniquement pour empêcher l'accolement des parois opposées du kyste, la pression qu'il exerce étant moindre que la pression positive exercée sur le poumon par le liquide épanché.

L'évacuation totale et rapide du liquide intra-pleural est dangereuse au cas d'épanchement séreux, sans danger au cas d'épanchement purulent.

Les statistiques de Dupuytren, Ast. Cooper, Bégin, Velpeau, ne sauraient faire proscrire la pleurotomie; les indications en étaient mal ou incomplètement remplies.

La pleurotomie a sur la thoracocentèse avec injections médicamenteuses, sur le trocart thoracique de M. Dieulafoy, sur le siphon

de Potain, sur le drainage, l'avantage de débarrasser à coup sûr le kyste pleural de son pus, de ses fausses membranes, de ses détritus organiques.

Elle évite sûrement l'infection putride.

Elle permet les lavages à grande eau. Ces lavages sont préférables aux injections, qui exposent beaucoup plus aux syncopes et aux morts subites.

Son manuel opératoire est bien réglé, simple, facile. La blessure de l'artère intercostale n'est pas à redouter, si on ne s'écarte pas des règles établies.

Le drainage est parfois difficile, impossible même, toujours aveugle.

On doit opérer avant que le poumon ait perdu la possibilité de se dilater et de reprendre ses fonctions, c'est-à-dire le plus tôt possible.

Après trois ponctions au plus, il faut passer hardiment à la pleurotomie.

L'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire d'origine tuberculeuse est une contre-indication à l'intervention hâtive. La pleurotomie, palliative en ces cas, devra être *l'ultima ratio*.

Les phénomènes généraux peuvent empêcher la guérison d'une opération trop longtemps différée. Malgré une atteinte profonde de l'organisme, on opérera ; des guérisons inespérées étant connues.

OBSERVATIONS.

Nous publions en terminant les observations qui nous ont inspiré ce mémoire. L'une d'elles, ayant trait à un cas de drainage d'après la méthode de Chassaignac, a été intercalée dans le courant du travail.

OBSERVATION II.

(Cette observation est extraite de la thèse du Dr Chatelin.)

Pleurésie séreuse de cause indéterminée, côté gauche, 4 ponctions ; à la troisième le liquide est louche, à la quatrième purulent. — Empyème.— Remarques sur la marche de la température. (Observation recueillie dans le service de M. Bourdon, avec le concours de mon collègue et ami Lalesque, interne du service.)

D..., frotteur d'appartement, 27 ans, entré le 21 septembre 1879, salle Saint-Louis, n° 2, hôpital de la Charité.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels qui méritent d'être rappelés ; n'a jamais éprouvé que des migraines. Il y a deux mois, point de côté léger à gauche, toux très modérée, diminution des forces, quelques sueurs nocturnes ; vers le 17 courant surviennent quelques frissons, de l'oppression. L'appétit est perdu.

Le 23. Décubitus dorso-latéral gauche ; pas de dilatation apparente du côté gauche ; circonférence totale, 89 cent. dont 44 à gauche ; l'appendice xiphoïde est dévié de 1,5 cent. vers la gauche.

A gauche, bruit skodique sous la moitié interne de la clavicule, matité absolue dans le reste de l'étendue, de ce côté ; vibrations thoraciques perçues dans le quart supérieur ; souffle bronchique pur dans toute la hauteur, intense au sommet, faible à la base ; égophonie et pectoriloquie aphone également dans toute l'étendue. Tousse peu ; expectoration muco-purulente médiocre. Cœur : choc de la pointe non senti ; battements épigastriques ; la matité du cœur descend jusqu'au bord inférieur de la sixième côte gauche ; maximum des bruits (normaux) en arrière du sternum ; pouls régulier. Foie déborde de deux travers de doigt ; hauteur de la matité, sur la ligne du mamelon, 12 cent. L'estomac sonne mal et il est impossible de délimiter l'espace semi-lunaire.

Le 26. La circonférence du thorax reste à 89 cent. ; voussure de la région clavi-mammaire ; mêmes signes physiques à gauche. Cœur : la matité déborde le sternum, à droite, de 4 cent. ; la main appliquée à ce niveau reçoit l'impulsion cardiaque ; bruits normaux, battements énergiques non en rapport avec le pouls qui est peu développé et dépressible, avec rares intermittences. Foie : déborde de trois travers de doigt, hauteur 12 cent. Depuis l'entrée du malade, la température a oscillé entre 38° et 38°,8 ; la respiration entre 25 et 30 ; le pouls entre 80 et 95.

Ce matin, T. ax. de 37°,5. P. 80. R. 30.

1re *ponction.* Aspirateur Potain, sixième espace, ligne moyenne de l'aisselle ; en dix-sept minutes, 1,700 grammes de sérosité citrine (qui n'a pas été ultérieurement examinée). Quelques secousses de toux vers la fin de l'opération. Une demi-heure après la ponction, T. ax. 38°,6 P. 94. R. 36.

Soir, T. 39. Le malade eut de légers frissons dans l'après-midi. Cœur : battements épigastriques moins intenses, bruits mieux entendus sur le bord gauche du sternum. Pas de modification du foi. La circonférence du thorax est restée de 89 cent. Submatité en avant, respiration forte, frottements ou râles, matité dans le reste de l'étendue ; respiration dans la fosse sus-épineuse, souffle dans la fosse sous-épineuse, silence à la base. Le malade se trouve mieux ; décubitus dorsal.

Le 27. T. m. 37°,2. P. 90. R. 24. T. s. 38°,4. P. 92. R. 28.

Le 28. T. m. 37°,2. P. 80. R. 24. T. s. 38°,6. P. 94. R. 24.

Le 29. T. m. 37°,3. T. s. 37°,7. Mêmes signes physiques ; le foie ne déborde plus que de 2 à 3 cent. Lors de l'entrée du malade, deux vésicatoires avaient déjà été appliqués ; un troisième le fut le len-

demain : un quatrième aujourd'hui ; de plus, julep avec teinture de scille et de digitale.

1er octobre. T. m. 37°,2, T. s. 38°.

Le 2 et le 3, la température se tient entre 37° et 37°,5.

Le 4. Le souffle a reparu dans toute l'étendue du côté gauche avec broncho-égophonie et pectoriloquie aphone ; bruit skodique, sous la moitié interne de la clavicule, respiration bruyante ; cependant le cœur et le foie ne sont pas aussi refoulés qu'avant la première ponction. T. m. 37°.

2e *ponction*. Aspirateur Potain : 1600 grammes de sérosité citrine en une demi-heure (non examinée ultérieurement). Rien de particulier ni pendant ni après l'opération T. s. 37°.

Le 5. T. m. 37°. T. s. 37°,3.

Le 6. T. m. 37°. T. s. 38°,2.

Le 7. T. m. 37°. T. s. 37°,5. Circonférence totale : 86 cent. dont 43 à gauche. Les vibrations et la respiration existent dans les deux tiers supérieurs ; souffle bronchique, égophonie et pectoriloquie aphone à la base. Cœur : non abaissé ; sonorité dans le cinquième espace gauche, le foie ne déborde pas.

Le 8 et le 9. T. m. 37°,2. T. s. 38°.

Les 10, 11, 12. T. m. 37°. T. s. 37°,4.

Le 13. Le liquide s'est reproduit ; sonffle bronchique assez intense dans toute la hauteur, égophonie et pectoriloquie aphone. Tympanisme creux sous la clavicule, respiration rude. (La respiration à toujours été normale à droite, très pénétrante cependant ; rien au sommet.) Le foie a baissé de deux à trois travers de doigt ; pouls régulier, rares intermittences. T. m. 37°. T. s. 38°. De même, le 14 et le 15.

Le 16. T. m. 38°. Circonférence : 89 cent. dont 45 à gauche ; mêmes signes physiques à gauche ; l'impulsion du cœur bien sentie sur le bord droit du sternum ; une intermittence toutes les 50 à 70 pulsations. Foie : bord gauche à deux travers de doigt de l'ombilic.

3e *ponction*. Aspirateur Potain, sixième espace, aisselle : 1,500 gr. environ, en trente-trois minutes, d'une sérosité verdâtre fortement louche, d'un blanc grisâtre.

Soir, T. s. 37°,4. Circonférence : 86 cent. dont 43 à gauche, et murmure respiratoire dans la moitié supérieure : souffle et pectoriloquie aphone à la base. Le maximum des bruits sur le bord gauche.

Les 17, 18, 19, 20, 21. La température oscille entre 36°,5 et 37°,4.

Le 22. Etat général bon ; le souffle reste limité au tiers inférieur, les intermittences cardiaques semblent avoir complètemenf disparu ; le maximum des bruits toujours en arrière du sternum.

Le 22 et le 23. T. m. 37°. T. s. 37°,2.

Le 24. Le souffle remonte jusqu'à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de la fosse sous-épineuse ; pectoriloquie aphone. Le cœur fait un faux pas toutes les vingt ou trente pulsations. Depuis la deuxième ponction, qui fut plus douloureuse que les autres, le malade se plaint d'une douleur du côté s'irradiant en avant vers la région cardiaque.

Le 25. T. 37°,4. 38°,4.

Le 26. T. 38°. 39°,2.

Le 27. T. m. 38o. Le souffle atteint l'épine de l'omoplate ; pectoriloquie aphone dans la même étendue.

4e *ponction.* Septième espace, aisselle : 1,200 à 1,300 grammes d'un liquide purulent en trente minutes ; rien de particulier pendant ou après l'opération. T. s. 38°,4.

Le 28. T. m. 38°,1. T. s. 39°,2.

Le 29. T. m. 37°,4. T. s. 38°,2. La limite supérieure du souffle a baissé de deux travers de doigt ; intermittences cardiaques rares.

Le 30. T. 37°,2. 39°,2.

Le 31. T. 39°,5. 40°,2. Perte complète de l'appétit.

Le 1er novembre et le 2. La température se maintient à 39°,5.

Le 3. T. m. 40°,2. Empyème dans la région de l'aisselle, huitième espace ; un 1/4 de litre de pus.

Le 8. Des lavages sont faits trois fois chaque jour avec de l'eau alcoolisée au 10e à l'aide de deux tubes en caoutchouc et une sonde de gomme (courant continu.) La suppuration peu abondante. La température a baissé graduellement ; aujourd'hui 38° et 38°,4. La respiration s'entend dans toute la hauteur en arrière ; l'appétit revient. Le résultat obtenu est très satisfaisant et fait espérer une prompte guérison.

15 décembre. Il ne reste plus qu'un orifice insignifiant, le malade est complètement rétabli.

Dans le mois de janvier le malade a quitté l'hôpital pour aller dans son pays. Sa fistule n'était pas encore cicatrisée nous n'avons pas eu de ses nouvelles depuis.

OBSERVATION III.

Fièvre typhoïde. — Pleurésie purulente. — Deux ponctions. — Pleurotomie. — Accidents d'intoxication phénique. — Mort. — Autopsie. (Les détails de cette observation ont été recueillis par M. Olivier, externe du service.)

Charles C..., 24 ans, employé de commerce, est entré à la Maison Dubois le 9 décembre 1879, dans le service de M. Lecorché. Sujet aux bronchites. Sa sœur est tuberculeuse.

Est entré atteint de fièvre typhoïde. Cette affection a présenté le type abdominal, et a suivi une marche très régulière.

Le 10 janvier le malade entrait en pleine convalescence; il avait recommencé à manger, se levait et marchait dans sa chambre. Le 14 du même mois, il reste pendant près d'une heure auprès de la fenêtre ouverte, se refroidit; le soir même était pris d'un violent frisson, avec point douloureux vers le mamelon gauche, et dyspnée intense. L'application de ventouses sacrifiées amène un soulagement notable.

Du 15 au 20, on assiste à l'évolution normale d'un épanchement pleurétique combattu à l'aide des vésicatoires, mais sans succès. Bientôt les forces sont entièrement perdues.

20 janvier, 1re *ponction*. On retire 1,800 grammes d'un liquide lactescent.

Dans les jours qui suivent, les forces ne se relèvent pas. Le malade va s'affaiblissant de jour en jour, et le liquide se reproduit. Chaque soir la température oscille entre 39°,5 et 40°, petits frissons, sueurs, perte de l'appétit, diarrhée.

Le 31, 2e *ponction*. La ponction donne issue à 1,500 grammes de pus. La plèvre n'est pas entièrement vidée.

5 février. M. Cruveilhier pratique la pleurotomie.

Les premiers jours le malade sembla se relever, mais bientôt les phénomènes hectiques se montrèrent de nouveau. Malgré trois lavages à l'eau phéniquée ces accidents ne disparaissent pas, c'est aux progrès de l'hecticité que le malade succomba le 20 février.

Dans les derniers jours il avait eu ses urines absolument noires, et la température s'était abaissée un peu au-dessous de la normale.

Autopsie. — Quantité notable de pus dans la plèvre. Cette dernière est épaisse, très adhérente, et recouverte de fausses membranes. Elle présente une coloration noire.

Le poumon est ratatiné au sommet de la gouttière costo-vertébrale, il atteint à peine le volume du poing. La coque de néomembranes qui l'emprisonne est épaisse, fibreuse, et *d'une extrême résistance.* Le parenchyme pulmonaire ne présente pas traces de tubercules, mais il est rougeâtre, résistant, ne flottant plus sur l'eau. Le poumon gauche est congestionné.

Le sang est fortement teint en noir.

Les intestins et le mésentère présentent une coloration ardoisée.

Foie d'apparence normale.

Reins congestionnés et d'une coloration foncée,

OBSERVATION IV.

Pleuro-pulmonie à forme typhoïde. — Epanchement pleurétique gauche. — Deux ponctions; à la 1re liquide sanguinolent; à la 2e liquide purulent. — Pleurotomie. — Guérison.

Alphonse D..., 22 ans, employé de commerce, entre à la Maison municipale de Santé, dans le service du Dr Lécorché le 2 septembre 1880.

Pas d'antécédents héréditaires : père et mère morts d'accident. Santé habituelle bonne.

La maladie remonte à trois jours. Dans la nuit, ce jeune homme éprouva une vive douleur du côté gauche, avec une dyspnée légère. Pas de frisson, mais soif intense.

A l'entrée, nous diagnostiquâmes une pleuro-pneumonie du côté gauche. Les signes physiques ne laissaient aucun doute à cet égard. On employa la médication alcoolique et les vésicatoires. Au bout de quelques jours survinrent des troubles généraux qui donnèrent à la maladie une physionomie toute particulière. La fièvre, peu intense, s'accrut, et chaque soir le thermomètre oscillait entre 40° et 41° : le pouls était ample, dicrote même et fréquent. L'appétit diminua, puis se perdit; la langue était sale, blanche, sèche, rouge sur les bords. Diarrhée fétide, abondante; léger ballonnement du ventre. Taches rosées lenticulaires en très petit nombre. Ces phénomènes durèrent jusqu'au 15 septembre, c'est-à-dire une dizaine de jours. Pendant qu'ils se déroulaient sous nos yeux, nous nous sommes demandé à plusieurs reprises s'il s'agissait d'une fièvre typhoïde à forme thoracique, ou d'une pleuro-pneumonie à forme typhoïde. Je me range à cette dernière interprétation pour des raisons qui nous entraîneraient trop loin si nous les discutions.

Le 18. Après tous ces phénomènes locaux et généraux le malade était resté avec un épanchement du côté gauche. On pratique une ponction à l'angle de l'omoplate, et on retire 250 grammes d'un liquide teinté en rouge; l'écoulement s'arrêta spontanément.

Le 30, 2e *ponction*. Dans l'intervalle l'épanchement s'était reproduit, et le malade depuis deux jours était en proie à la fièvre hectique. Il s'écoule 750 grammes de pus; la plèvre n'est pas entièrement vidée.

6 octobre. M. Boissard pratique la pleurotomie au niveau de l'angle de l'omoplate. Issue de 700 grammes de pus et de néomembranes noirâtres de mauvaise odeur. Aussitôt après diminution, puis disparition des phénomènes généraux; l'appétit renaît, la diarrhée cesse, la fièvre tombe.

5 novembre. Le côté gauche est sonore à la percussion jusqu'au

mamelon, en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate. La respiration s'entend en avant dans le tiers supérieur, sans mélange de bruits anormaux. En arrière elle est très obscure, lointaine, sauf dans la fosse sus-épineuse; le cœur n'est pas déplacé : il bat avec une certaine violence et sa fréquence est notable (102) ; pas de bruits de souffle.

Tout le côté gauche de la poitrine est déformé ; il constitue un véritable cylindre, ce qui résulte de l'aplatissement des côtes. L'appendice xiphoïde n'est pas divisé ; la colonne vertébrale n'offre pas de courbure anormale. Circonférence gauche : 39 centimètres; circonférence droite : 42 centimètres. Le mamelon gauche est plus rapproché de la ligne médiane de 1 centimètre que celui de droite.

Le 17. La respiration s'entend dans toute l'étendue du poumon gauche en avant; en arrière, jusqu'au niveau de la huitième côte. La sécrétion purulente est à peu près tarie.

M. Alphonse D... se lève, sort en ville, et n'éprouve rien de particulier.

8 décembre. La suppuration est entièrement tarie. L'eau des lavages revient aussi propre qu'avant son entrée. Elle ressort presque aussitôt, ce qui indique combien peu vaste est la cavité.

La guérison ne se dément pas; il ne reste qu'un tube dans la poitrine, et la cicatrisation de la fistule est le dernier résultat à obtenir pour que la guérison soit absolument complète.

J'ai revu ce malade dans les derniers jours de janvier 1881. Les lavages ont été supprimés, les tubes retirés de la plèvre. Il ne reste plus qu'un orifice cutané insignifiant.

OBSERVATION V.

Pleurésie séreuse devenue purulente chez un tuberculeux. — Trois thoracocentèses. — Pleurotomie. — Guérison probable.

M. J..., âgé de 40 ans, entre à la Maison municipale de Santé, dans le service de M. Lecorché, le 13 septembre 1880.

Antécédents héréditaires : père mort à 70 ans; la mère aurait succombé à un cancer utérin. — Pas de trace de tuberculose dans la famille.

Ce malade est alcoolique. Il contracta la syphilis il y a deux ans; eut un chancre infectant, des plaques muqueuses à la gorge, des éruptions cutanées. Encore aujourd'hui il a quelques syphilides papulo-squameuses sur le tronc et les avant-bras.

A l'âge de 38 ans, pour la première fois et sans cause appréciable, crachement de sang. Depuis deux ans plusieurs hémoptysies, deux fois seulement elles ont été abondantes. Jamais M. J... ne s'est alité, n'a interrompu son travail. La santé générale ne s'est pas altérée;

pas d'amaigrissement sensible, pas de toux, pas de troubles intestinaux, pas de sueurs nocturnes.

Dans les premiers jours d'août, légère bronchite sans importance. Le 7 septembre, au milieu de la nuit, le malade éprouva subitement la sensation d'un craquement dans le côté droit de la poitrine, puis aussitôt accès d'oppression.

En se couchant, il avait eu un léger frisson. Le frisson se renouvela à plusieurs reprises, sans jamais avoir une grande intensité. La fièvre s'alluma avec véhémence. Perte de l'appétit. Cauchemars sous forme d'hallucinations alcooliques; vue de rats, de bêtes noires qui montent sur lui. La dyspnée était telle que le décubitus devenait impossible, et quinze jours durant le malade resta dans un fauteuil. Pas d'hémoptysie, pas d'expectoration.

Quand ce malade a repris le lit, il n'a jamais pu se coucher sur le côté gauche; il était aussitôt réveillé en proie à une oppression extrême.

Cette période suraiguë se calma rapidement, et quand le malade s'alita la fièvre vespérale avait à peu près disparu, les frissons ne s'étaient plus renouvelés, l'appétit était revenu; pas de diarrhée. Sommeil revenu.

Etat local à l'entrée. — Voussure de la cage thoracique du côté droit; ce côté mesure 1 centimètre de plus que le côté sain. Matité absolue dans toute l'étendue du côté droit, tant en avant qu'en arrière. Pas de bruit skodique sous la clavicule, absence complète du murmure respiratoire. *Pas de souffle, pas de tintement métallique, pas de succussion hippocratique.* La voix est œgophonique. Vibrations thoraciques abolies.

1re *ponction.* Le 17 septembre, on retire 2,200 grammes de sérosité transparente. La respiration ne se fait pas entendre. Après évacuation du liquide l'oppression est moindre.

2e *ponction.* Le 27 septembre, 2,200 grammes de liquide séreux. Diminution consécutive de l'oppression; le malade peut se coucher des deux côtés.

Le 30. Survient une poussée aiguë. Le malade frissonne, la fièvre s'allume; il transpire.

6 octobre. Les petits frissons se sont renouvelés. La perte de l'appétit est complète. Le malade a des nausées fréquentes; il a même vomi à deux reprises différentes. Pas de diarrhée.

3e *ponction.* Le 14 octobre, on retire 2,000 grammes de pus. Cette ponction n'amène pas un grand soulagement; la dyspnée ne tarde pas à reparaître, et les phénomènes généraux de consomption s'accentuent.

Le 23. Je pratique la pleurotomie dans le huitième espace intercostal droit. Il s'écoule environ 1,800 grammes d'un pus épais tenant

en suspension des débris pseudo-membraneux d'un volume notable. J'introduis ensuite un tube par lequel je fais pénétrer une solution d'eau phéniquée, qui de la sorte va laver le bas-fond de la plèvre et ressort par la plaie, en entraînant du pus et des flocons fibrineux. Pansement phéniqué.

Le 24. L'opéré éprouve un mieux général, mais la dyspnée n'a pas diminué; on n'entend pas le murmure respiratoire du côté droit.

4 novembre. C'est seulement à partir d'aujourd'hui qu'il se produit un mieux réel : la fièvre est tombée, l'appétit renaît, il n'y a plus de frisson. La dyspnée diminue, ce qui coïncide avec le déplissement pulmonaire qui, après s'être fait longtemps attendre, s'est produit rapidement. On perçoit le murmure vésiculaire en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate; en avant, jusqu'au cinquième espace intercostal.

Chaque jour on fait trois lavages à l'eau phéniquée. Le malade prend du vin de quinquina et des préparations ferrugineuses.

Le 21. La suppuration est à peu près nulle. Seules, les premières parties de l'eau qui ressortent par le tube de retour sont non pas colorées en vert cu en jaune, mais seulement légèrement troublées; elles ramènent des débris très petits et flottants de fausses membranes. La respiration s'entend à droite dans presque toute l'étendue en avant et en arrière. Dans la fosse sous-épineuse il y a quelques râles humides qui persistent. Le malade mange et se lève.

5 décembre. Le malade quitte le service dans de bonnes conditions. Son kyste pleural n'est pas cicatrisé, mais la suppuration est à peu près tarie, les phénomènes généraux sont nuls, les forces revenues.

Ce malade avait été soigné en ville au début de sa pleurésie, et nous fut adressé par son médecin quand, après avoir tenté vainement des vésicatoires répétés, il vit l'intervention nécessaire. Est-ce bien un tuberculeux? Les hémoptysies le donnent à penser; la facilité avec laquelle l'épanchement séreux s'est transformé en purulent est une autre probabilité; de même des phénomènes généraux qui prirent si rapidement une allure menaçante. Mais, ne l'oublions pas, M. J... est aussi un alcoolique, et, de plus, un syphilitique, toutes diathèses qui n'ont pas peu contribué à sa déchéance organique. De signes locaux dénotant les tubercules nous n'en trouvons nulle part, sauf peut-être ces râles humides de la fosse sous-épineuse droite.

La cause de cette pleurésie réside-t-elle dans une perforation pulmonaire, comme le présumait le médecin de la ville? Je ne le pense pas. S'il est vrai que le début de l'affection a offert les plus

grandes analogies avec celui d'une perforation pulmonaire, il faut reconnaître par contre qu'il n'y a jamais eu les signes d'un pneumothorax, pas plus que ceux de cavernes pulmonaires. Jamais non plus soit par la thoracocentèse, soit par la pleurotomie, on n'a donné issue à des gaz.

La brusquerie du début, la dyspnée brusque et intense, j'aime mieux les rattacher à de la congestion pulmonaire ayant précédé ou accompagné l'apparition de la pleurésie. Cette congestion est d'autant plus probable, que le malade est à la fois tuberculeux et alcoolique.

Enfin, avec une fistule pleuro-bronchique aurait-on, à deux reprises différentes, retiré de la cavité pleurale un liquide absolument séreux ?

Une autre particularité à signaler dans cette observation, c'est le laps de temps relativement long qu'a mis le poumon à se déplisser après la pleurotomie. Avec le retour de la fonction du poumon droit, on a vu cesser la dyspnée, et les phénomènes généraux se sont amendés. Jamais ce poumon ne se serait déplissé si on avait employé une autre méthode de traitement que la pleurotomie.

Chez ces deux derniers opérés, les lavages à l'eau phéniquée ont donné lieu passagèrement à des urines noires, et les lavages avec une solution de chloral ont déterminé des éruptions chloraliques.

Tandis que dès les premiers jours après l'opération la température est redevenue normale, le pouls s'est maintenu à un certain degré de fréquence, 100 et 110 pulsations par minute.

M. Moutard-Martin a longuement appelé l'attention sur ce fait : je le crois attribuable à l'irritation continuelle de la plèvre par le contact de l'air ; irritation qui retentit sur les centres accélérateurs du muscle cardiaque.

Après un rapport de M. Marchand (Gérard), M. Bruneau, interne des hôpitaux, est nommé membre correspondant de la Société.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

Séance du 23 décembre 1880.

PRÉSIDENCE DE M. LE Dr LE DENTU.

M. Le Dentu, ancien vice-président de la Société clinique de Paris, annonce à la Société qu'elle va avoir à procéder aux élections de son bureau pour les années 1881 et 1882. Il rappelle que M. le professeur Peter, deux fois élu président de la Société, n'est pas rééligible, d'après l'article 6 du règlement. Il propose donc de décerner à M. le professeur Peter le titre de président d'honneur. Cette proposition est accueillie par des applaudissements unanimes et M. le professeur Peter est élu président d'honneur.

On procède ensuite à l'élection du bureau pour les années 1881 et 1882.

Sont élus :

Président : M. le professeur Ball.
Vices-Présidents : M. le professeur Bouchard, M. Polaillon.
Secrétaire général : M. Bottentuit.
Secrétaires des séances : M. H. Barth, M. Merklen.
Trésorier : M. Carrière.
Archiviste : M. Labadie Lagrave.
Comité de publication : M. Huchard, M. Sanné.

M. Le Dentu fait un rapport sur la candidature de M. Paquet, professeur à la Faculté de médecine de Lille, au titre de membre correspondant.

M. Paquet est élu membre correspondant.

La séance est levée à 9 h. 1/2.

Les secrétaires des séances :
P. Cuffer, G. Marchant.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES

ABCÈS AIGU RÉTRO-LARYNGIEN, par *Merklen*, p. 26.

ALBUMINURIE. Albuminurie à coagulum rétractile et non rétractile, par *Bouchard*, p. 100.

De la purulence chez les albuminuriques, par *Barthélemy*, p. 6.

ANILINE. Empoisonnement aigu par l'aniline, par *Merklen*, p. 150.

APHASIE. Aphasie saturnine, par *Gaucher*, p. 56.

Hémiplégie gauche avec aphasie (V. HÉMIPLÉGIE).

Tumeur cérébrale avec aphasie (V. MÉLANOSARCOME).

ARSENIC. Accidents observés dans de nombreux cas d'empoisonnement par l'arsenic, par *Feltz*, p. 61.

ASCITE (Pression intra-abdominale dans l'), par *Polaillon*, p. 24.

ATTAQUES ÉPILEPTIFORMES dans le cours d'une méningo-encéphalite chronique, par *Geffrier*, p. 96.

CORPS ÉTRANGERS DE LA GLOTTE, par *Krishaber*, p. 138.

CÉRÉBRALE (Tumeur). V. MÉLANOSARCOME.

DIPHTHÉRIE laryngienne et nasale, par *Cruveilhier*, p. 35.

DIPLÉGIE FACIALE, par *Ball*, p. 36.

ENDOCARDITE FŒTALE, par *Barth*, p. 41.

ENDOPÉRICARDITE RHUMATISMALE et insuffisance aortique consécutive; infarctus de la rate et des reins; phénomènes d'irritation dans la sphère du pneumogastrique; Mort. Autopsie: Endaortite et périaortite sigmoïdienne intéressant les rameaux du plexus cardiaque, par *Barth*, p. 13.

ERUPTION CUTANÉE (alternance de troubles intestinaux avec une), par *Barth*, p. 52.

ERYSIPÈLE. Erysipèle ayant successivement atteint le pharynx, la face, le poumon, le dos, par *Stackler*, p. 20.

ERYSIPÈLE ayant successivement atteint le pharynx, la bouche, la poitrine, la face et le poumon, par *Luc*, p. 33.

ERYSIPÈLE DE LA VERGE survenu à la suite de la dilatation d'un rétrécissement du canal de l'urèthre. Erysipèle de la face consécutif, par *Cruveilhier*, p. 52.

FIÈVRE PERNICIEUSE (un cas de) contractée à Paris, par *Barth*, p. 112.

FRACTURE TRANSVERSALE SIMULTANÉE DES ROTULES, de cause musculaire, par *Ozenne*. p. 110.

GANGRÈNES VISCÉRALES (contribution à l'étude des), par *Fernet*, p. 124.

Phlegmon gangréneux sous-pleural (V. Phlegmon).

Hématocèle survenue dans le cours d'une tumeur de l'ovaire, par *Delens*, p. 79.

Hémiplégie gauche avec aphasie chez une femme gauchère et récemment accouchée. Troubles de la sécrétion lactée; suppression de cette sécrétion dans le sein droit; exagération de la sécrétion lactée à gauche, par *Cuffer*, p. 50.

Troubles hémiplégiques dans un pyopneumothorax (V. Pyopneumothorax.

Hémorrhagie intestinale chez une petite fille de deux jours, par *Ory*. p. 144.

Hémorrhagie intestinale à la suite de la réduction d'une hernie crurale (V. Hernie)

Hernie crurale étranglée, réduction par le taxis; hémorrhagie intestinale. Guérison, par *Ory*, p. 116.

Injections intra-utérines, par *Nicaise*, p. 1.

Insuffisance aortique. (V. Endopéricardite).

Kyste hydatique du biceps, par *Boullet*, p. 1.

Luxations iliaque et ilio-ischiatique (Réduction des), par *Barthélemy*, p. 16.

Mélano-sarcome du pied. Généralisation. Tumeur cérébrale de même nature. Aphasie. Mort. par *Ozenne*, p. 45.

Méningo-encéphalite chronique (V. Attaque épileptique).

Monoplégie faciale isolée par lésion de l'hémisphère gauche, par *Delpeuch*, p. 146.

Myocardite aigue survenue dans le cours de la fièvre typhoïde, par *Peter*. p. 80.

Nerf. Piqûre du nerf cubital (V. Piqure).

Pelvi-péritonite suppurée et enkystée. Deux ponctions suivies d'aspiration avec l'appareil Potain. Guérison complète, par *Le Dentu*, p. 119.

Péritonite chronique à la suite d'un refroidissement et de l'arrêt brusque de l'écoulement menstruel, par *Sainton*, p. 73.

Phlegmon gangréneux sous-pleural avec emphysème spontané, simulant une gangrène pleuro-pulmonaire, par *Barth*, p. 85.

Phlegmon lymphatique. Guérison par résorption du pus, par *Poulin*, p. 54.

Piqure du nerf cubital droit chez une névropathe. Accidents névralgiques persistants, par *Duvernoy*, p. 68.

Pleurésie. Pleurésie avec adhérences. Des indications qu'il y a dans ces cas à faire la thoracentèse, par *Peter*. p 104.

Pleurésie droite. Thoracentèse. Mort subite. Thrombose dans le ventricule droit, et embolie pulmonaire gauche, par *Comby*, p. 82.

Pleurésie suraigue à forme typhoïde. Mort le 15e jour, par *Comby*, p. 155.

Pleurésie purulente (V. Pleurotomie et Pneumonie).

Pleurotomie (Valeur de la) dans la pleurésie purulente, par *Lalesque*, p. 160.

Pneumonie aiguë du sommet droit et pleurésie gauche purulente circonscrite à la base de la poitrine. Ponction aspiratrice en dehors du lieu d'élection. Vomique pulmonaire consécutive. Guérison, par *Rendu*, p. 105.

PRESSION INTRA-ABDOMINALE dans l'ascite, par *Polaillon*, p. 24.
PRÉSENTATION DE L'ÉPAULE. Prosidence des deux bras. Version, par *Chevallereau*, p. 66.
PURULENCE chez les albuminuriques, par *Barthélemy*, p. 6.
PYOPNEUMOTHORAX d'origine tuberculeuse. Troubles hémiplégiques de la sensibilité cutanée du côté correspondant aux lésions pleurales (hyperesthésie de la paroi thoracique, anesthésie des membres gauches); thoracentèses aspiratrices répétées. Mort, par *Letulle*, p. 89. Vergetures dans un cas de pneumothorax (V. VERGETURES).
RÉDUCTION DES LUXATIONS (Voy. LUXATION).
RÉFLEXES TENDINEUX (Exagérations des) chez un homme atteint de sclérose en plaques, par *Rendu*, p. 77.
RÉTRÉCISSEMENT DE L'URÈTHRE (Cas compliqués de), par *Langlebert*, p. 28.
ROTULES (Fractures des) (Voyez (FRACTURE).
SCARLATINE à évolution symptomatique anormale, par *Cadet de Gassicourt*, p. 64.
SÉCRÉTION LACTÉE (Troubles de la) dans un cas d'hémiplégie (V. HÉMIPLÉGIE).
THERMOMÉTRIE LOCALE, par *Peter*, p. 40.
THORACENTÈSE chez les femmes grosses, par *Peter*, p. 118. (V. PLEURÉSIE).
TUBERCULOSE PULMONAIRE d'origine trauumatique, par *Chauffard*, p. 135.
TYPHOÏDE (fièvre) myocardite dans la (V. MYOCARDITE).
VERGETURES sur le thorax chez un malade atteint de pneumothorax, par *Thaon*, p. 154.
VOMIQUE pulmonaire (V. PNEUMONIE).

WELLCOME LIBRARY

TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS.

Th. Anger, p. 141.
Ball, p. 35, 36, 60, 149, 153.
Barth, p. 13, 41. 52, 53, 85, 95, 112.
Barthélemy, p. 6, 18.
Bouchard, p. 58, 80, 81, 100, 155, 158.
Boullet, p. 1.
Cadet de Gassicourt, p. 64.
Carrière, p. 76.
Chambard, p. 50.
Chauffard, p. 65, 135.
Chevallereau, p. 66, 155.
Comby, p. 82, 155.
Cruveilhier, p. 35, 52.
Cuffer, p. 35, 50, 53.
Delens, p. 53, 64, 72, 76, 79.
Delpeuch, p. 146.
Dreyfous, p. 79.
Duvernoy, p. 68.
Feltz, p. 61, 152.
Fernet, p. 25, 124.
Gaucher, p. 56.
Geffrier, p. 96.
Gouraud, p. 44.
Guéniot, p. 44.
Hallopeau, p. 124, 135.
Hutinel, p. 119.
Jean, p. 32.
Krishaber, p. 138.
Labadie-Lagrave, p. 13, 28, 32, 36, 40, 49, 52, 153.
Lalesque, p. 160.
Langlebert, p. 28.
Le Dentu, p. 116, 118, 119.
Letulle, p. 53, 73, 89.
Luc, p. 33.
Merklen, p. 26, 150.
R. Moutard-Martin, p. 89, 153, 159.
Nicaise, p. 1, 13.
Ory, p. 116, 124, 144.
Ozenne, p. 45, 110.
Peter, p. 40, 44, 49, 60, 65, 76, 80, 89, 95, 101, 104, 109, 112, 118, 123, 135, 137, 159.
Polaillon, p. 24.
Poulin, p. 54.
Rendu, p. 13, 17, 28, 32, 60, 77, 80, 105, 134.
Routier, p. 113.
Sainton, p. 73, 149.
Savard, p. 153.
Stackler, p. 20, 143.
Straus, p. 24, 25.
Thaon, p. 154.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY succr, rue Monsieur-le-Prince, 31.